

DES MALADIES RESPIRATOIRES DES DAUPHINS EN CAPTIVITÉ

THÈSE

présentée

à L'UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD de LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 19 Octobre 1977

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Catherine HERVÉ née BERNARD

née le 7 Août 1949

à BRIANÇON



DES MALADIES RESPIRATOIRES

DES DAUPHINS EN CAPTIVITÉ

Digitized by the Internet Archive
in 2026

DES MALADIES RESPIRATOIRES DES DAUPHINS EN CAPTIVITÉ

THÈSE

présentée

à L'UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD de LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 19 Octobre 1977

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Catherine HERVÉ née BERNARD

née le 7 Août 1949

à BRIANÇON



des maladies respiratoires des dauphins en captivité

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard de Lyon

par

M. Claude Bernard
né le 15 Mars 1952
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine Vétérinaire



Claude Bernard née Bernard

née le 15 Mars 1952

à Lyon



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur

Monsieur le Professeur FROGET

Directeurs Honoraires

Messieurs les Professeurs JUNG, TAPERNOUX, FLORIO

PROFESSEURS

1. Pharmacie et Toxicologie
2. Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée
3. Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie
4. Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique
5. Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale
6. Parasitologie et Maladies Parasitaires
7. Pathologie médicale des équidés et des carnivores, Législation vétérinaire
8. Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour
9. Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale
10. Obstétrique, Pathologie de la reproduction
11. Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie
12. Ethnologie, Zootechnie, Economie rurale
13. Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation
14. Physique et Chimie biologiques et médicales
15. Maladies contagieuses, Zoonoses, Législation sanitaire

M. LORQUE
M. BARONE
M. BOST
M. LUCAM
M. FLACHAT
M. EUZEY
M. FONTAINE
M. COTTEREAU
M. COULON
M. BERTRAND
M. OUDAR
M. FROGET
M. WOLTER
M. MAGAT
M. JOUBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. FERNEY (Détaché à l'Institut des Sciences et Médecine Vétérinaires de DAKAR)
MM. CHANTEGRELET, DELATOUR, DESCHANEL, JEAN-BLAIN, LAPRAS, LE NIHOUANEN

MAITRES DE CONFERENCES

MM. BOIVIN, GASTELLU, MOUTHON

MAITRES-ASSISTANTS

Mme CHAUVE, MM. FARGES, FAU, FRANCK, GARNIER, GEVREY, GOUY, KECK, LABE, Mlle LAVAL,
MM. LEGEAY, PAYAN, PRAVE, Mme RACHAIL, M. RICHARD

ASSISTANTS

MM. BASSIER, BELLI, BILLIONNET, CHERMETTE, CHEVRIER, DEGUELLE, DEVILLE, EUZEBY, GOSSE,
HARS, TIANO, VILLON

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur BERTOYE de la Faculté de Médecine.
Premier assesseur : M. le Professeur OUDAR de l'Ecole Nationale Vétérinaire
Deuxième assesseur: M. le Professeur BOST de l'Ecole Nationale Vétérinaire

L'université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de Lyon et l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

PLAN

Introduction	I
Les dauphins et autres Odontocètes gardés en captivité	2
PREMIERE PARTIE	13
Rappels anatomiques	14
Anatomie macroscopique	
Voies respiratoires	
Poumons	16
Anatomie microscopique	18
Voies respiratoires	
Poumons	19
Rappels physiologiques	22
Mécanique ventilatoire	
Rythme	
Volume	23
Débit et résistance pulmonaire	
Echanges gazeux et ventilation alvéolaire	24
Systèmes de contrôle	25
Immersion	26
Pression, décompression, hyperazotémie	27
Ecrasement	
Décompression, hyperazotémie	28
Problèmes relatifs à l'oxygène et au gaz carbonique	30
DEUXIEME PARTIE	
Sémiologie, Méthodes sémiologiques	35
Examen de l'animal dans l'eau	36
Examen de l'animal hors de l'eau	38
Capture	
Contention	
Examen	39
Méthodes complémentaires	40
Mesure de la température rectale	
Prise de sang	41
Prise d'urine	42
Autres méthodes	43

TROISIEME PARTIE	45
Classification selon le siège anatomique	
Affections de l'évent, des sinus nasaux et du larynx	46
"Coup de soleil"	
Corps étrangers	
Traumatismes, blessures, abcès, ulcères	47
Parasites	
Laryngite	50
Affections des bronches et des poumons	51
Symptômes	
Communs à toutes les maladies respiratoires	
Formes aiguës	
Oedème aigu du poumon	
Bronchopneumonies et pneumonies	52
Formes chroniques	
Maladies à localisation respiratoire	53
Le rouget	
Infection à Aeromonas hydrophila	
Lésions	54
Macroscopiques	55
Maladies aiguës	
Maladies chroniques	
Microscopiques	56
Lésions bronchiques	
Lésions alvéolaires	
Lésions organisées	57
Abcès	
Nodules cicatriciels	58
Lésions associées spécifiques	
Etiologie, Pathogénie	61
Causes prédisposantes	
Agents pathogènes	62
Agents physiques et chimiques	
Intoxication par l'histamine	
Inhalation	63
Agents bactériens	
Parasites	65
Mycoses	
Protozoaires	
Helminthes	66
Trématodes	
Cestodes	
Nématodes	
Virus	70
Epizootiologie	
Analytique	
Sources	
Résistance	71
Réceptivité	
Modes de contamination et pénétration	72
Synthétique	
Morbidité	
Mortalité	

Diagnostic	73
Nécropsique	
Clinique	
Différentiel	
Expérimental	74
Méthodes directes	
Prélèvements	
Identification	
Antibiogramme	75
Méthodes indirectes	
Sérologie	
Hématologie	76
Pronostic	81
Traitement	82
Mode d'administration des médicaments	
Métabolisme des médicaments	84
• Antibiothérapie, Sulfamidothérapie	
Anthelminthiques	85
Traitements adjuvants	
Prophylaxie	86
Sanitaire	
Qualité de l'eau	
Isolement des nouveaux pensionnaires	
et des animaux malades	87
Contact avec le public	
Médicale	
Alimentation	
Traitements anthelminthiques	88
Vaccinations	
Conclusion	90
Annexe I : Technique d'autopsie	91
Annexe II: Notes	93
Bibliographie	95

SCHEMAS

1. INIE DE GEOFFROY	8
2. MARSOUIN COMMUN	8
3. DAUPHIN DE GILL	8
4. GRAND DAUPHIN	11
5. GLOBICEPHALE	11
6. ORQUE	11
7. COUPE SAGITTALE DU LARYNX ET DU PHARYNX du Dauphin Commun	15
8 et 9. DIAGRAMME DES VOIES NASALES	15
10. COUPE SAGITTALE DE GRAND DAUPHIN	17
11. STRUCTURE HISTOLOGIQUE D'UNE BRANCHE de Grand Dauphin	20
12. STRUCTURE HISTOLOGIQUE DU POUMON de Grand Dauphin	20
13. NAGEOIRE CAUDALE DE DAUPHIN	41
14. NAGEOIRE PECTORALE DE DAUPHIN	41
15. AILERON DORSAL DE DAUPHIN	41
16. NASITREMA GLOBICEPHALAE	48
17. TROIS ESPECES DE PSEUDALIIDES	68

TABLEAUX

1. Classification des Odontocètes.	6
2. Variations du rythme cardiaque, du taux d'oxygène et de gaz carbonique en fonction de la respiration et de la plongée.	32
3. Liste des bactéries isolées chez les dauphins.	64
4. Valeurs hématologiques.	78
5. Formule leucocytaire.	78
6. Constantes plasmatiques.	79
7. Transaminases sériques.	79
8. Caractères généraux de l'urine.	80

HORS-TEXTE

Planche d'histologie I	
Annotations	59
Planche d'histologie II	
Annotations	60

A mon mari,

A nos parents,

A tous nos amis.

A. Monsieur le Professeur BERTOYE
de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie
de Lyon

Qui a toujours témoigné un chaleureux
intérêt pour les travaux des étudiants
vétérinaires,
Qui nous a fait l'honneur de présider
le jury de notre thèse,

Qu'il veuille trouver ici l'expression
de notre reconnaissance et de notre
respect.

A Monsieur le Professeur OUDAR
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

Qui a bien voulu nous confier ce
travail et nous a encouragée avec
patience et sympathie,

Qu'il veuille trouver ici l'expres-
sion de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur BOST
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

Qui a bien voulu s'intéresser à
cette étude et participer à notre
jury de thèse,

En témoignage de notre reconnaissance.

A. Monsieur le Professeur MEDWAY
de l'Ecole Vétérinaire de Philadelphie

Dont l'accueil chaleureux et la
confiance nous ont beaucoup touchée,
Qui nous a appris le peu que nous
pouvons savoir au sujet des dauphins
et nous a permis cette étude,

Que ce travail soit pour lui le
témoignage de notre dévouement et de
notre respect.

A Monsieur le Professeur LUCAM
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

et

A Monsieur le Maître de Conférences GASTELLU
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

Qui nous ont accueillie dans la
chaire d'Histologie et d'Anatomie
Pathologique,
Dont l'enseignement nous a beau-
coup aidée dans l'élaboration de
ce travail,

En témoignage de notre respect et
de notre amitié.

Mes remerciements vont également

A Monsieur DEBASTE
Docteur Vétérinaire

Qui est à l'origine de tout ceci.

A Monsieur PADLEY
du Marineland d'Antibes

Qui nous a montré nos premiers
dauphins et qu'une série de qui-
proquos nous a empêché d'aider
comme nous l'aurions voulu.

A Monsieur WHITE
Docteur Vétérinaire

Qui nous a aimablement reçue au
Marineland de Floride.

A Monsieur MAC CORMICK
Docteur Vétérinaire

Qui nous a procuré de nombreux
documents, dont ses publications,
utiles à ce travail.

INTRODUCTION

La multiplication des ménageries et des jardins zoologiques en France, créant une concurrence excessive, incite les conservateurs de ces zoos à présenter des espèces toujours plus extraordinaires. Heureusement, ce ne sont pas les plus rares qui attirent le grand public, mais les plus actives, les plus "intelligentes". Il était donc inévitable que le dauphin, joueur et familier, retrouve une faveur, constante jusqu'alors, que le XIXème siècle lui avait otée.

Dans notre pays, on peut voir des dauphins en captivité, depuis environ dix ans. Ils ne sont pas très nombreux, peut-être une vingtaine, répartis en cinq ou six établissements, ce qui revient à dire qu'il est tout à fait exceptionnel pour un vétérinaire français d'avoir à s'en préoccuper, d'autant que leurs propriétaires préfèrent consulter des spécialistes étrangers. Et c'est dommage, car nous avons rarement l'occasion d'une part d'approcher des animaux aussi sympathiques, d'autre part de faire effectivement ce travail de physiologie et de pathologie comparées, reposant sur des méthodes très variées, des plus simples de la pratique courante aux plus sophistiquées empruntées à la médecine humaine, qui est un des attraits de notre art.

Cependant une telle opportunité existe, car les dauphins sont fréquemment atteints par des maladies, et, en particulier, des affections du système respiratoire, auxquelles nous nous sommes personnellement intéressés pour avoir eu la chance d'en observer quelques cas en France et lors d'un stage effectué aux Etats-Unis. Elles nous ont semblé justifier la présente tentative de mise au point des principales notions d'anatomie, de physiologie et de pathologie nécessaires au praticien appelé à les soigner.

Cette étude est complétée par une bibliographie où sont rassemblées les références des publications qui lui ont été utiles, d'origine américaine pour la plupart, les publications françaises portant plutôt sur des problèmes de parasitologie, d'acoustique et de bionique.

LES DAUPHINS ET AUTRES CETACES GARDES EN CAPTIVITE

Le terme de "dauphin", bien que plus précis que "porpoise" ou "dolphin" en langue anglaise, est assez vague et désigne, en fait, plusieurs espèces appartenant à des genres et même des familles distincts. Un bref rappel de la classification des Cétacés permettra d'avoir une idée plus nette de ce que sont les dauphins et les autres petits Cétacés qu'on peut garder en captivité.

L'ordre des Cétacés se divise en trois sous-ordres: les Archéocètes, les Mystacocètes, les Odontocètes

Les Archéocètes, tous fossiles, vivaient à l'ère tertiaire et ont disparu dès le Pliocène.

Les Mystacocètes sont les Baleines à fanons, caractérisées par une double ouverture nasale externe (évent (n) à deux narines), l'absence de dents pendant toute la vie, sauf la vie embryonnaire, la possession de fanons, un squelette facial à convexité dorsale et une cage thoracique faible (sternum proportionnellement très réduit). Ces Baleines sont plus ou moins menacées de disparition en raison de la chasse abusive qui leur a été, et leur est encore, donnée bien que certaines espèces (cinq seulement sur les douze du sous-ordre: les quatre Baleines vraies et le gigantesque Rorqual bleu) soient protégées par une réglementation internationale très stricte.

Les Odontocètes, ou Baleines à dents, sont en général plus petits (le Cachalot excepté) que les Mystacocètes. Ils sont caractérisés par un développement dentaire complet, un évent simple, c'est à dire un seul orifice nasal externe, l'absence de fanons, un profil concave et un thorax soutenu par une charpente osseuse relativement solide et un sternum assez important.

N.B. Le signe (n) renvoie à l'Annexe II; Notes.

Tous les Cétacés gardés en captivité appartiennent au sous-ordre des Odontocètes. Afin de faciliter la lecture, nous ne citerons ici que les espèces couramment rencontrées dans les zoos marins, la longue liste des Baleines à dents étant exposée sous forme de tableau, page 6 et suivantes.

Citons d'abord les dauphins vrais, qui vivent à l'état sauvage en eau de mer et qui appartiennent tous à la famille des Delphinidés, sous-famille des Delphininés. On peut être surpris de lire une fois encore "les" dauphins, mais il n'est effectivement pas possible de réserver ce mot à une seule espèce; peut-être pour Linné, en 1758, le dauphin était-il *Delphinus delphis*, fréquent sur nos côtes, mais on sait maintenant que cette espèce n'est pas la plus commune, et pour le grand public le dauphin est "Tuffy" vedette cinématographique ou un des "Flipper's" de la télévision, c'est à dire un Tursiops (*Tursiops truncatus*) ou parfois un Lagenorhynque (*Lagenorhynchus obliquidens*). En fait, c'est à environ trente cinq espèces distinctes, réparties en six genres que doit être attribué le nom de "dauphin".

-Les dauphins du genre *Delphinus* (*Delphinus delphis* Linné, 1758, ou Dauphin commun; *D. capensis* ou Dauphin du Cap; *D. bairdi* ou Dauphin du Pacifique. Tableau I, n° 6) sont de taille moyenne (2,00-2,20 m.), leur rostre ou bec est long, leur couleur d'un gris foncé sur le dos, plus clair ou lavé de jaune sur les flancs, presque blanc sur le ventre.

-Le genre *Stenella* est représenté par des individus dont la taille est, selon les espèces, de 1,80 m. à 2,70 m. et le bec assez long. Tous sont remarquables par leur couleur, qu'ils soient bleu de Prusse sur le dos, blanc sur le ventre avec des lignes foncées sur les flancs comme *S. caeruleoalba* Gray, 1846 (D. de Thétis, D. bleu et blanc. Tableau I, n° 5) et *S. styx*, ou bien tachetés comme les autres espèces du genre (*S. attenuata* ou D. tacheté ou White dotted dolphin).

-Le genre *Lagenorhynchus* est caractérisé par un bec très court mais distinct et une taille moyenne (2,10-2,20 m.). Le Dauphin de Gill (*L. obliquidens* Gill, 1865, ou Pacific white sided dolphin. Tableau I, n° 7), dont le dos est ardoisé et le ventre blanc, est un dauphin vif et très joli à voir nager que l'on capture dans le Pacifique.

-Enfin, le genre *Tursiops* et particulièrement l'espèce *T. truncatus* Montagu, 1821 (Grand Dauphin ou Bottlenose Porpoise. Tableau I, n° 8) est le plus largement représenté dans les zoos marins. Grand (2,50-3,00 m.) avec des nageoires et un aileron très développés, ce dauphin

doit peut-être autant sa popularité à la ligne sinueuse de sa bouche figurant un sourire, qu'à son caractère curieux et affable ou à sa souplesse et son agilité. Sa couleur, gris souris sur le dos, s'éclaircit progressivement sur les flancs jusqu'à la teinte très pâle de la face ventrale. Une ligne plus sombre marque le melon (n) entre l'évent et la base du bec. Sa distribution est étendue à presque toutes les mers du globe; il semble un peu plus résistant que les autres espèces et supporte mieux la captivité.

On trouve, en outre, quelques espèces particulières, très proches des Delphinidés (certaines sont d'ailleurs également appelées "dauphins") mais dont les moeurs ou l'anatomie présentent des singularités justifiant leur regroupement dans des familles ou des sous-familles différentes.

-L'Inie de Geoffroy (*I. geoffrensis* Bainville, 1817, ou Amazon dolphin ou Boutu ou Bofeo. Tableau I, n° 1) est un dauphin d'eau douce comme tous les Platanistidés. On la trouve dans l'Amazone. Elle atteint 2,50-3,00 m., a un bec bien marqué, couvert de longues soies, un petit aileron dorsal situé aux deux tiers de la longueur totale du corps en arrière de l'évent, des nageoires pectorales et caudales grandes et fortes, la peau grise avec les flancs plus clairs, l'oreille bien visible, les yeux très petits.

-Le Marsouin (*Phocaena phocaena* Linné, 1758, ou Common porpoise ou Harbor porpoise. Tableau I, n° 2), fréquent sur les côtes atlantiques, ne dépasse pas 1,80 m. et 50 kg. environ, le mâle étant comme chez tous les Odontocètes, un peu plus gros que la femelle. Il n'a pas de "bec" mais un museau arrondi, des dents petites, un aileron triangulaire à peine postérieur au milieu du corps, des nageoires assez petites. Alors qu'il paraît noir et blanc quand on le voit sauter à la surface de la mer, de près son dos se révèle bleu foncé, les nageoires et la queue bleu outremer, le ventre blanc et une ligne noire court de l'angle de la bouche à la nageoire pectorale. On peut voir aussi dans certains zoos le Marsouin de Dall (*Phocaenoides dalli* True, 1885. Tableau I, n° 3), plus gros et plus trapu que l'on capture dans l'Océan Pacifique Nord.

-La Sotalie de l'Amazone (*Sotalia fluviatilis* Gervais-Deville, 1853, ou Bufe negro. Tableau I, n° 4) que les Anglo-Saxons appellent Amazon dolphin comme l'Inie, est un petit dauphin (1,10-1,20 m.) dont la silhouette rappelle tout à fait celle de *Tursiops truncatus*. Le dos est gris et le ventre ivoire.

En dernier lieu, citons deux animaux que l'on rencontre parfois en captivité et très remarquables

ne serait-ce que par leur taille:

-Le Globicéphale (*Globicephala melaena* Traill, 1809, ou Pilot whale. Tableau I, n° 9), qui doit son nom à la proéminence arrondie de sa face, atteint 6 m. de long. Il est dépourvu de bec et il a un aileron dorsal assez petit, situé en avant du milieu du corps. Sa peau est gris anthracite sur tout le corps, sauf le ventre, un peu plus clair.

-Encore plus gros (le mâle atteint 9 m.), l'Orque ou Epaulard (*Orcinus orca* Linné, 1758, ou Killer whale. Tableau I, n° 10) est un magnifique animal fuselé dont la ligne n'est pas alourdie par l'aileron triangulaire, très long et pointu, et qui est encore mis en valeur par l'éclat de ses couleurs: blanc pur et noir. Excellentes nageuses, les Orques, que l'on appelle aussi Baleines tueuses, poursuivent les gros poissons (même des requins), les phoques, les dauphins dont elles se nourrissent, et attaquent même les Baleines. Très voraces, elles posent un problème d'approvisionnement aux zoos qui veulent présenter un pensionnaire aussi spectaculaire, mais elles ne sont pas agressives envers les hommes et se prêtent relativement bien au dressage.

Le tableau I, page 6 et suivantes, permettra éventuellement de retrouver plus facilement la description complète de ces Mammifères dans un ouvrage de zoologie. Parmi les caractères choisis pour établir cette classification (par Masaharu Nishiwaki in Ridgway -105-), on notera, à la différence des systèmes adoptés par les zoologistes français, la fusion ou non des vertèbres cervicales comme caractère de famille, ce qui a l'avantage de ne pas regrouper dans une même famille des animaux aussi différents que *Physeter* et *Kogia* ou *Grampus* et *Stenella*.

TABLEAU I

SOUS-ORDRE DES ODONTOCETES

Famille des PHYSETERIDES

Prognathisme supérieur, longueur de la tête = $1/4 - 1/3$ de la longueur du corps, 18 à 20 dents à chaque mandibule, aileron réduit à une bosse, vertèbres cervicales soudées de la 2ème à la 6ème. Dimension 14-18 m.

genre *Physeter*

Ph. catodon (Cachalot, Sperm whale)

Famille des KOGIIDES

Prognathisme supérieur, longueur de la tête = $1/6$ de la longueur du corps, 9 à 16 dents à chaque mandibule, aileron dorsal, vertèbres cervicales toutes soudées. Dimension 2,5 m.

genre *Kogia*

K. breviceps (Cachalot pygmé)

K. simus (Cachalot d'Owen)

Famille des ZIPHIIDES

Ou Baleines à bec. Mâchoire inférieure au moins aussi longue que la mâchoire supérieure, deux plis en V sur la poitrine, aileron petit et très en arrière, 2 à 4 dents à chaque mandibule, trois à quatre des vertèbres cervicales soudées.

genre *Berardius* (Baleines noires)

B. bairdi

B. arnouxii

genre *Hyperoodon*

H. ampullatus (H. arctique)

H. planifrons (H. antarctique)

genre *Ziphius*

Z. cavirostris (Baleine à bec d'oie ou B. de Cuvier)

- genre *Mesoplodon*
 une douzaine d'espèces dont
 toutes ne sont pas définies
- genre *Tasmacetus*
T. shepperdi (T. de Shepperd)

Famille des MONODONTIDES

- { Pas d'aile, pas de bec, vertèbres cervicales libres,
 { 2 à 10 dents à la mâchoire supérieure.

- genre *Delphinapterus*
D. leucas (Baleine blanche ou
 Dauphin blanc ou Beluga)
- genre *Monodon*
M. monoceros (Narval)

Famille des PLATANISTIDES

- { Ou Dauphins d'eau douce. Bec très long, aileron large
 { et court.

- genre *Platanista*
P. gangetica (D. du Gange)
- genre *Inia*
 I *I. geoffrensis* (I. de Geoffroy)
- genre *Pontoporia* ou *Stenodelphis*
P. blainvillei (D. de la Plata
 ou Franciscana)
- genre *Lipotes*
L. vexillifer (D. de Chine ou
 Pei c'hi)

Famille des PHOCENIDES

- { Ou Marsouins. Pas de bec, 2 x 15 dents au moins à la mâ-
 { choire supérieure, longueur totale inférieure à 2,45 m.,
 { cinq vertèbres cervicales soudées ou plus.

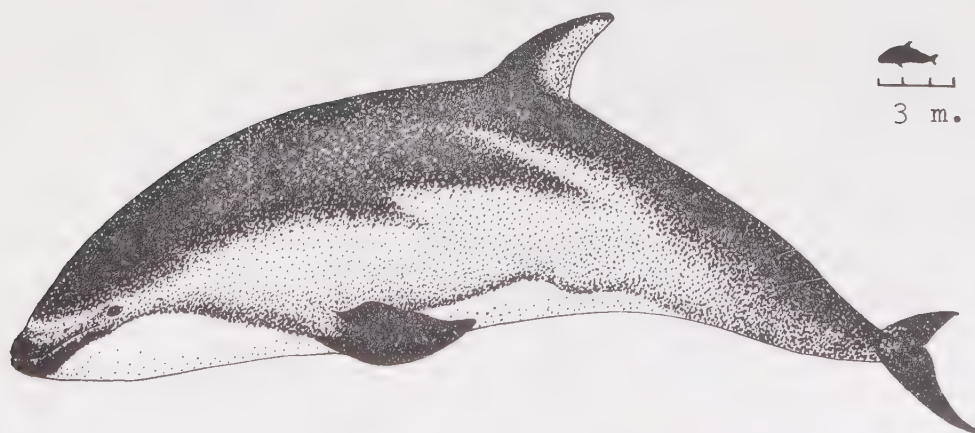
- genre *Phocaena*
 2 *Ph. phocaena* (Marsouin commun
 ou Harbor porpoise)
Ph. sinus



SCHEMA 1 : INIE DE GEOFFROY



SCHEMA 2 : MARSOUIN COMMUN



SCHEMA 3 : DAUPHIN DE GILL

d'après Masaharu Nishiwaki

Ph. dioptrica (M. à lunettes)
Ph. spinipinnis (M. noir)

genre *Neophocaena*
N. phocaenoides (M. de l'Inde)

genre *Phocaenoides*
 3 *Ph. dalli* (M. de Dall)

Famille des DELPHINIDES

{ Bec distinct, 2 x 20 dents ou plus à la mâchoire supé-
 { rieure, longueur totale inférieure à 4 m., au moins deux
 { vertèbres cervicales soudées.

Sous-famille des Sténinés

genre *Steno*
St. bredanensis (St. rostré ou
 D. à dents rudes)

genre *Sotalia*
 4 *S. fluviatilis* (S. de l'Amazone)
S. pallida
S. tucuxi
S. brasiliensis
S. guianensis

genre *Sousa*
S. teuszi (S. du Cameroun)
S. plumbea
S. sinensis
S. borneensis

Sous-famille des Lissodelphininés

genre *Lissodelphis*
L. borealis (D. du Nord)
L. peroni (D. du Sud ou du Pérou)

Sous-famille des Delphininés

genre *Stenella*
 5 *St. caeruleoalba* (D. de Thétis)
St. styx (D. de Gray)
St. longirostris (D. à long bec)
St. microps
St. attenuata (D. tacheté)
St. plagiodon
St. graffmani
St. frontalis

- genre *Delphinus*
 6 *D. delphis* (D. commun)
 D. capensis (D. du Cap)
 D. bairdi (D. du Pacifique)
- genre *Lagenorhynchus*
 7 *L. obliquidens* (D. de Gill)
 L. australis
 L. acutus (L. à flancs blancs)
 L. wilsoni
 L. fitsroyi
 L. obscurus
 L. albirostris
- genre *Tursiops*
 8 *T. truncatus* (Grand Dauphin)
 T. gilli
 T. nuuanu
 T. aduncas
 T. parvimanus
 T. abusalam
- genre *Cephalorhynchus*
 C. commersoni (Jacobite)
 C. heavisidei
 C. hectori
 C. albigrons
 C. eutropia
- genre *Lagenodelphis*
 un seul spécimen connu

Famille des ORCELLIDES

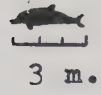
{ Pas de bec, tête arrondie, deux vertèbres cervicales
 { soudées seulement, taille inférieure à 2,20 m., moins
 { de 2 x 20 dents à la mâchoire supérieure.

genre *Orcaella*
 O. brevirostris (O. de l'Ir-
 raouaddi)

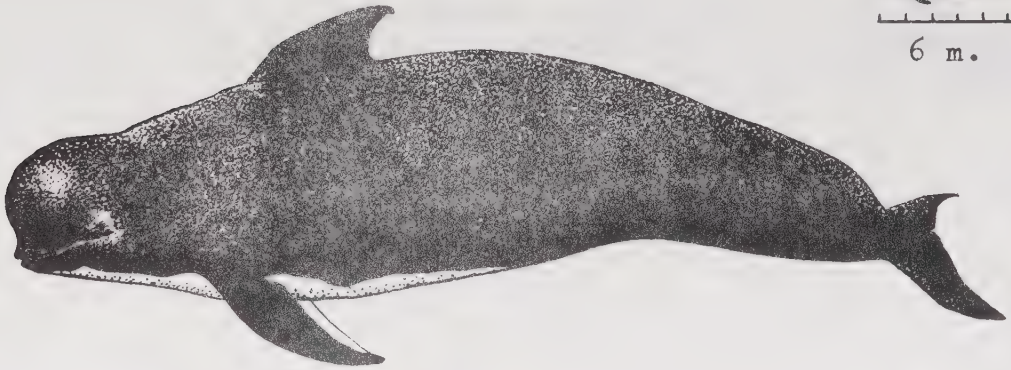
Famille des GRAMPIDES

{ Trois vertèbres cervicales soudées au moins, longueur
 { du corps supérieure à 2,50 m., moins de 15 dents à la
 { mandibule, pas de dents à la mâchoire supérieure.

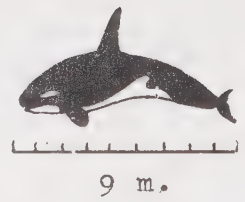
genre *Grampus*
 Gr. griseus (D. gris ou de Risso)



SCHEMA 4 : GRAND DAUPHIN



SCHEMA 5 : GLOBICEPHALE



SCHEMA 6 : ORQUE

Famille des GLOBICEPHALIDES

{Dents aux deux mâchoires, aileron en avant du milieu
 {du corps, plus de trois vertèbres cervicales soudées.

genre Globicephala

Gl. scammoni (Gl. du Pacifique)

Gl. macrorhyncha (Gl. de l'Inde)

9 *Gl. melaena*

genre Orcinus

10 *O. orca* (Orque, Epaulard)

genre Pseudorca

Ps. crassidens (Faux Orque)

genre Feresa

F. attenuata (Orque naine)

genre Peponocephala

P. electra (= *Lagenorhynchus*

electra Gray, 1846)

PREMIERE PARTIE

En raison de leur étroite adaptation phylogénique au milieu aquatique, les Cétacés présentent de profondes différences avec les Mammifères terrestres: forme fuselée du corps, épaisseur et élasticité de la peau, réduction des membres, puissance musculaire en particulier de la queue, performances respiratoires, circulatoires, métaboliques exceptionnelles. Toutes ces modifications de leur organisme méritent une étude particulière.

Cependant, seules celles concernant l'anatomie et la physiologie du système respiratoire seront abordées ici, les autres données qu'il est nécessaire de connaître pour la contention, la séméiologie ou les soins seront signalées dans les chapitres correspondants.

RAPPELS ANATOMIQUES

Anatomie macroscopique.

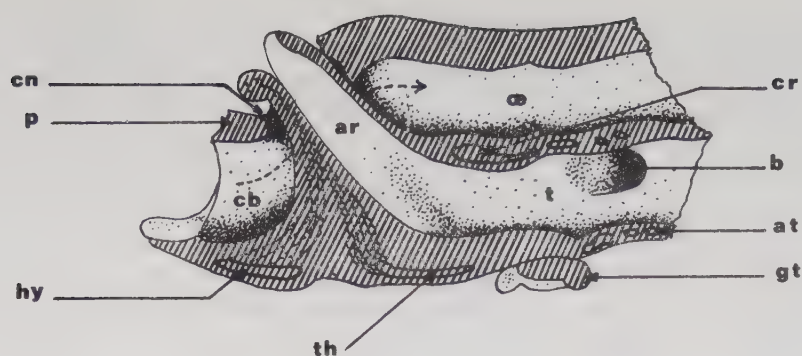
Voies respiratoires supérieures.

Les narines ne s'ouvrent pas comme chez les mammifères terrestres à l'extrémité de la tête mais, au contraire, sur le dessus, presque à la verticale des narines internes. L'ouverture ou évent est unique, fendue en croissant à concavité rostrale dans le fond d'une dépression ovale, où la peau est fine et très sensible. Un bouchon fibreux, dense, l'obture parfaitement pendant l'apnée.

A l'évent fait suite un conduit nasal d'abord simple puis divisé en deux pour passer dans les narines osseuses externes. Il est compliqué par l'existence de quatre paires de sacs nasaux (Schémas n° 8 et 9, page 15) qui communiquent avec lui et entre eux et ne jouent pas un rôle direct dans la respiration mais probablement dans le contrôle des mouvements du bouchon et donc de l'ouverture de l'évent. Ils contribuent également au maintien de l'animal à la surface pendant le sommeil, ils retiennent le peu d'eau qui peut pénétrer au moment de l'inspiration, interviennent dans l'osmorégulation en réabsorbant une partie de l'humidité de l'air expiré et servent à la formation des sons.

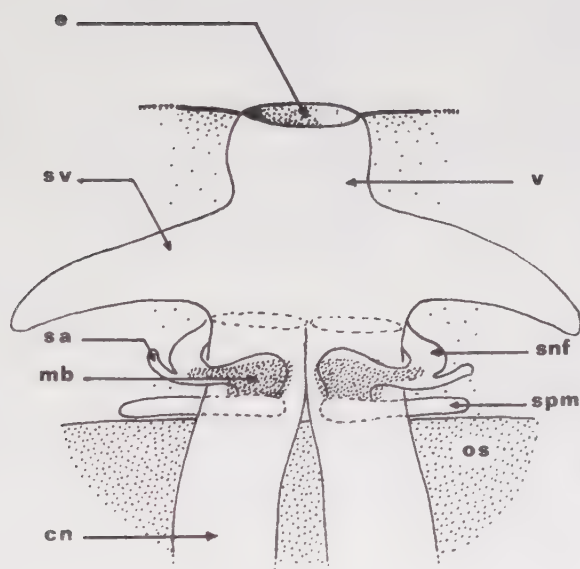
Les fosses nasales sont réduites à deux tubes simples dépourvus de cornets et de volutes, les os nasaux étant très courts et les os maxillaires situés tout entiers en avant des narines.

L'asymétrie très nette qui marque toute la tête, surtout le squelette, se retrouve dans l'ensemble des voies nasales, sacs inclus; elle est plus ou moins grande selon les espèces, maximale chez les grands plongeurs comme les Cachalots (*Physeter*, *Kogia*).

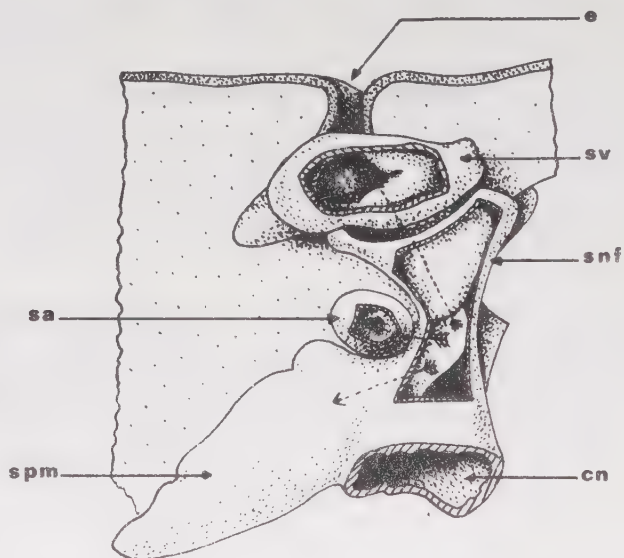


SCHEMA 7: COUPE SAGITTALE DU LARYNX ET DU PHARYNX du Dauphin Commun (*Delphinus delphis*). ar: cartilage arythénoïde, at: anneaux de la trachée, b: bronche, cb: cavité buccale, cn: cavité nasale, cr: cartilage cricoïde, gt: glande thyroïde, hy: hyoïde, oe: oesophage, p: palais, th: cartilage thyroïde, tr: trachée

d'après Burne.



Vue postérieure



Vue latérale

SCHEMAS 8 ET 9: DIAGRAMMES DES VOIES NASALES
e: évent, v: vestibule, sv: sac vestibulaire, snf: sac nasofrontal ou tubulaire, sa: sac accessoire, spm: sac prémaxillaire, mb: muscle du bouchon. La vue postérieure correspond à un modèle de base différemment modifié selon les espèces (d'après Schenkkan). La vue latérale schématise une dissection des voies nasales gauches du Dauphin Commun (d'après Burne).

Ces conduits aboutissent, en bas et en arrière, au nasopharynx qui les prolonge au dessus de la voûte palatine. Le larynx, très long, pénètre dans le nasopharynx et les muscles palatopharyngiens, l'enserrant comme un sphincter, le maintiennent solidement en place. En effet, l'épiglotte en forme de gouttière s'ajuste étroitement aux arythénoïdes, prolongés dorsalement et en avant par deux grandes lames cartilagineuses, constituant ainsi un tube complètement fermé qui traverse l'oropharynx et ne permet aucun passage entre les voies respiratoires et le tube digestif, les aliments contournant de chaque côté le tube arythéno-épiglottique (Hosokawa -105-).

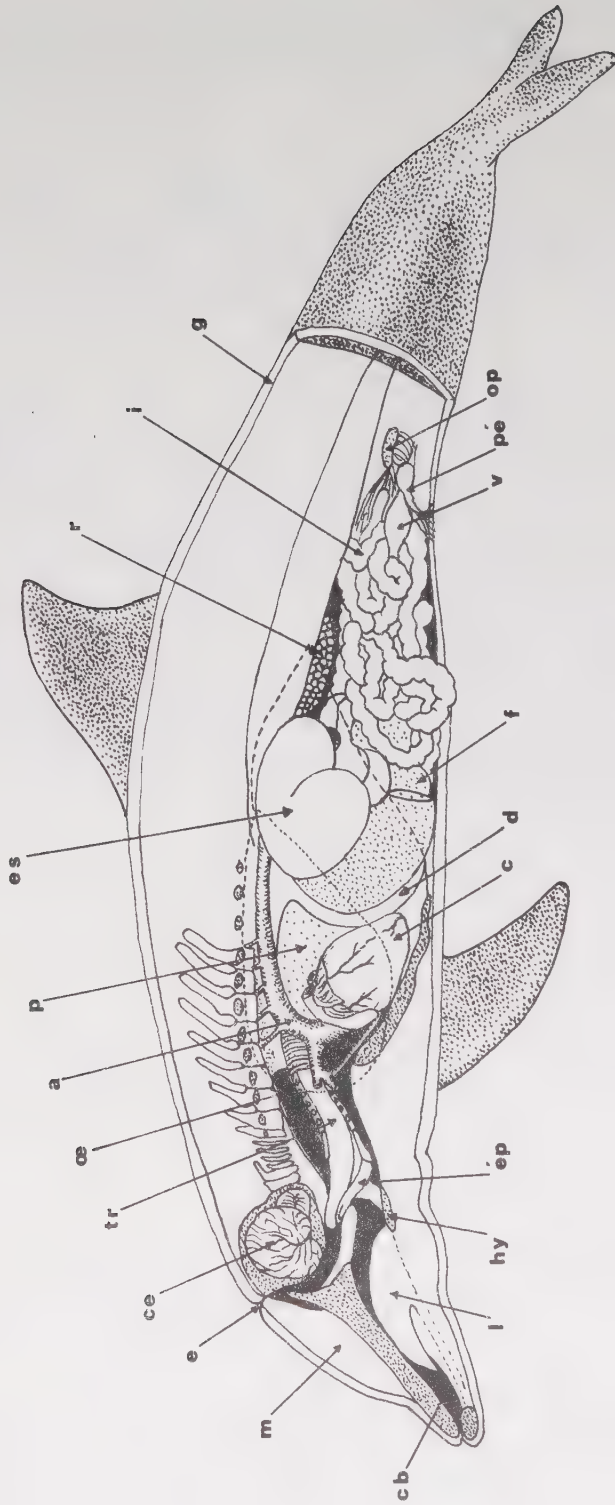
Ce tube, toujours béant (l'épiglotte très rigide étant fixe), est cependant mobile dans son ensemble et peut reposer sur le plancher de la bouche, le dauphin le ramenant ensuite en position verticale pour effectuer le mouvement respiratoire. Chez les gros Odontocètes, il faut prendre garde à cette éventualité quand on est obligé de vider leur bassin (nettoyage, soins) puis de le remplir à nouveau, l'animal étant posé sur le fond: fatigué et apeuré, il peut être incapable de remettre son larynx en position normale et périr noyé au moment où l'eau atteint le niveau de sa bouche.

On n'observe pas de cordes vocales, mais la muqueuse forme quelques plis que ne soutient aucun muscle. Le mécanisme d'émission des sons, sifflements divers et surtout les "clicks" utilisés pour l'écholocation, n'est pas bien connu; on pense pourtant que le larynx joue un rôle primordial.

La trachée, courte en raison de l'absence de cou, est large, soutenue par des anneaux cartilagineux épais, complets, parfois anastomosés, qui lui confèrent une grande rigidité. Les bronches et même les bronchioles, jusqu'aux plus fines, sont également pourvues de ces anneaux.

Poumons.

Compacts et ne présentant aucune lobation (ce qui n'est pas chez eux un caractère primitif mais le résultat d'une évolution comme en atteste la présence d'une bronche associée à droite environ 10 cm. en arrière du larynx), ils ont une forme grossièrement triangulaire et s'étendent loin en arrière au dessus du diaphragme très oblique. Cette position relative des poumons



SCHEMA 10: COUPE SAGITTALE DE GRAND DAUPHIN (*TURSIOPS TRUNCATUS*)

a: aorte, c: coeur, cb: cavité buccale, ce: cerveau, d: diaphragme, ép: épiglote, es: es-
tomac, e: évent, f: foie, g: graisse, hy: hyoïde, i: intestin, l: langue, m: melon,
oe: oesophage, op: os pelvien, p: poumon, pé: pénis, r: rein, tr: trachée, v: vessie,
---: projection du poumon, - - - - -: projection du diaphragme.

d'après Irvine (102).

et du diaphragme a une importance dans l'équilibre hydrostatique du dauphin, le centre de poussée et le centre de gravité étant ainsi amenés sur une même verticale.

La plèvre est épaisse (1-3 mm.), élastique, la lobulation inapparente, le tissu élastique abondant.

Cependant, les particularités structurales vraiment très spéciales du poumon des Cétacés apparaissent à l'étude histologique. Avant d'aborder ce chapitre, il est utile de clore celui de l'anatomie en notant certains rapports du système respiratoire intéressant le clinicien.

Ils tiennent à la position relative de l'arbre respiratoire, du diaphragme, de l'oesophage et même de l'estomac. En effet, l'oesophage, très large (ce qui permet aux dauphins d'avaler toute sorte d'objets que le public jette dans les bassins et qui sont ensuite plus ou moins bien tolérés dans les poches gastriques) laisse la possibilité au vétérinaire d'y introduire la main et le bras et de palper à travers la paroi oesophagienne ou parfois (si la taille du dauphin n'est pas trop élevée) à travers la paroi gastrique et le diaphragme, la face médiastinale des poumons et du coeur ainsi qu'une petite partie de leur face diaphragmatique, méthode parfois appréciable sur un animal qu'il est impossible d'ausculter.

Anatomie microscopique.

Voies respiratoires.

Les voies respiratoires supérieures, jusqu'au larynx inclus, ont un revêtement identique à la peau, c'est à dire un épithélium malpighien kératinisé reposant sur un derme papillaire qui ne diffère du derme cutané que par la disposition des papilles. Il n'y a pas de couche glandulaire muqueuse sauf dans le larynx où l'on trouve quelques glandes

entre l'épithélium et le cartilage sous-jacent. Schenkkan (III) a observé dans certaines espèces la présence d'inclusions dans l'épithélium des sacs vestibulaires: ce sont des corps étrangers apportés par l'eau de mer qui pénètre parfois dans ces cavités. Il n'y a aucune trace de muqueuse olfactive (de même les lobes olfactifs cérébraux sont vestigiaux).

A la sortie du larynx, l'épithélium trachéal fait suite sans transition à l'épithélium malpighien laryngé. A la différence de ce qu'on peut voir chez la plupart des mammifères domestiques, la couche des cellules cylindriques ciliées caractéristique des voies respiratoires ne repose pas directement sur la membrane basale mais en est séparée par une couche de cellules cubiques (épithélium pseudo-stratifié) et elle est dépourvue de cellules caliciformes. La sous-muqueuse contient quelques glandes muqueuses et quelques formations lymphoïdes disséminées. Dans les grosses bronches, on y trouve également un réseau vasculaire constitué de veines à paroi mince et de calibre irrégulier (71) dont on ne connaît pas l'utilité.

Une extrême résistance est donnée à la trachée, aux bronches et jusqu'aux plus fines bronchioles par deux couches denses de fibres élastiques, l'une externe dont les fibres sont entrecroisées (fibres longitudinales et circulaires), l'autre interne, sous-jacente à la muqueuse, dont les fibres sont longitudinales, et surtout par une couche intermédiaire cartilagineuse discontinue constituée d'anneaux plus ou moins anastomosés. La membrane de Reissessen est inexistante ou réduite à quelques fibres musculaires lisses dans la sous-muqueuse (Schéma II, page 20).

Poumons.

Le poumon, non lobé comme il a été dit plus haut, est enveloppé dans une plèvre épaisse (1 mm. et plus), résistante, riche en tissu élastique.

Chez les grands Cétacés, de volumineux faisceaux de fibres élastiques en continuité avec la plèvre soutiennent les canaux alvéolaires; chez les petits, en particulier les dauphins, ils sont plus réduits et rejoignent les sphincters myo-élastiques des bronchioles terminales.

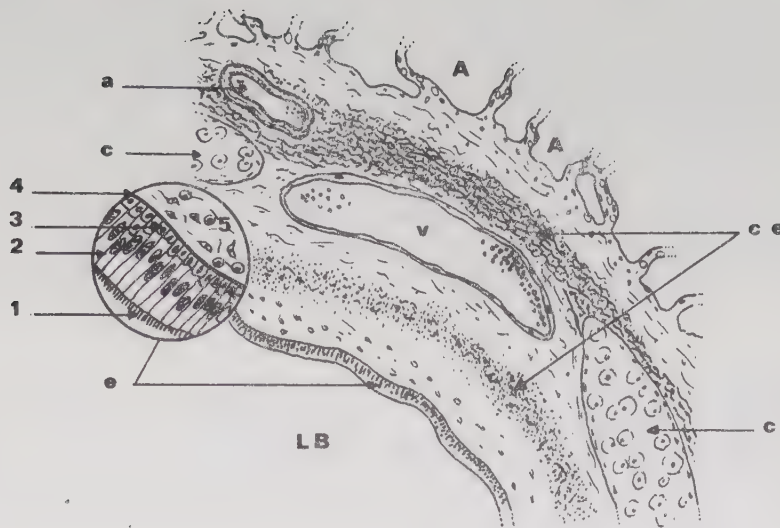


Schéma n° II: Structure histologique d'une bronche de Grand Dauphin (*Tursiops truncatus*). a: artère, A: alvéole, c: anneau cartilagineux, ce: couches élastiques, LB: lumière bronchique, v: veine, e: épithélium et détail: 1: ciliature, 2: couche des cellules cylindriques, 3: couche des cellules cubiques, 4: basale, 5: sous-muqueuse. (x 40).

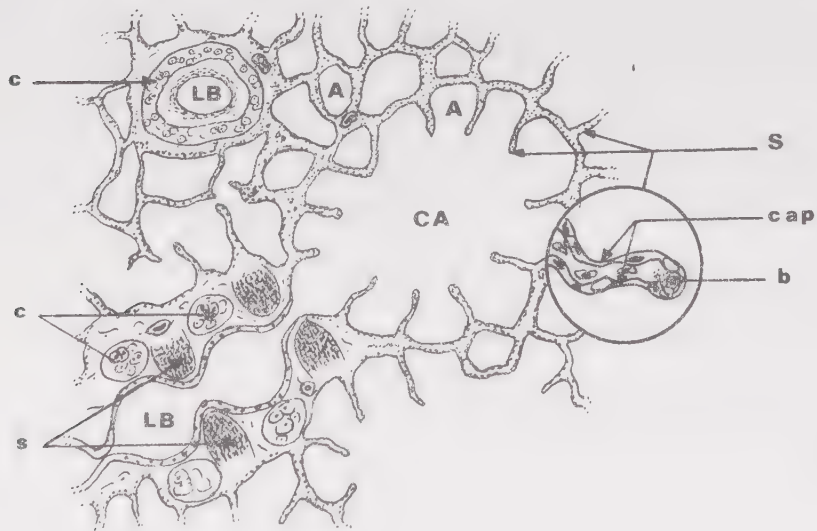


Schéma n° I2: Structure histologique du poumon du Grand Dauphin. A: alvéole, c: anneaux cartilagineux, CA: canal alvéolaire, LB: lumière bronchiolaire, s: sphincter myo-élastique, S: septums interalvéolaires et détail: b: bourrelet alvéolaire, cap: capillaires de l'hématose. (x 40).

En effet, dans ces espèces, les bronchioles d'un diamètre inférieur à 0,5 mm. sont rétrécies de place en place par des sphincters qui leur donnent un aspect moniliforme. Ces sphincters, d'un nombre supérieur à 10 ou 12 chez le Grand Dauphin, moindre chez le Marsouin, alternent avec les anneaux cartilagineux. Ils sont formés de fibres musculaires lisses circulaires et de fibres élastiques ramifiées se poursuivant dans les deux couches élastiques de la paroi bronchiolaire. Ils contrôlent l'ouverture des bronchioles plus petites et des canaux alvéolaires (Schéma 12, page 20).

Les ultimes bronchioles, d'une taille de 0,2-0,3 mm., ont un épithélium cubique simple, sans cils ni cellules à mucus. Elles s'ouvrent dans un ou deux canaux alvéolaires beaucoup plus larges qu'elles, puisque l'ensemble du canal alvéolaire et des quelques dix ou vingt alvéoles qu'il dessert mesure environ 1 mm. de côté (sur une coupe, il est parfaitement visible à l'œil nu). Les alvéoles sont grands (0,1 à 0,2 mm.) et les septums interalvéolaires, contenant de nombreuses fibres collagènes et élastiques, très épais (10 à 20 μ . dans les petites espèces, 30 μ . chez l'Epaulard et jusqu'à 60 μ . chez le Cachalot). Le bourrelet alvéolaire est très marqué.

L'examen au microscope électronique (105) ne montre pas de différence notable avec les mammifères terrestres. Le revêtement alvéolaire est constitué de pneumocytes membraneux (I) et granuleux (II). Ces derniers sont peut-être un peu plus nombreux que chez les autres mammifères et répartis sur toute la surface alvéolaire. Leur présence laisse penser que le surfactant existe également chez ces animaux. La barrière tissulaire séparant l'air et le sang, formée de pneumocytes de type I, de la paroi capillaire et de leur basale commune, est d'épaisseur comparable à celle observée dans les autres espèces (300 à 600 μ m.).

Le réseau capillaire alvéolaire est double, chaque face du septum étant irriguée séparément.

Les artères pulmonaires et leurs ramifications suivent l'arbre bronchique; elles sont reconnaissables à l'importante couche élastique de leur paroi. Les veines ont un trajet indépendant, très flexueux, et sont plus nombreuses sur une coupe que les artères; elles sont caractérisées par une épaisse couche musculuse qui se renfle dans les petites veinules de nombreux sphincters et leur confère ainsi un aspect moniliforme. Les veines de plus gros calibre sont entourées d'une gaine lymphatique très développée. Ces deux particularités suggèrent (9) une grande contractibilité, une grande mobilité et la faculté de se gorger d'un volume considérable de sang.

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

La vie d'un dauphin, à la différence de celle de certains oiseaux de mer ou de pinnipèdes, ne se passe pas au bord de l'eau ou en surface avec, de temps à autre, une plongée, mais essentiellement SOUS l'eau. Ceci n'est possible que grâce à une modification de la mécanique ventilatoire.

Mécanique ventilatoire (et adaptation à l'apnée).

Rythme.

En surface, éveillé, un dauphin émerge environ toutes les 20 à 40 secondes, son évent s'ouvre, le bouchon étant rapidement retiré en avant et en bas par les muscles de l'évent, les sacs nasaux sont comprimés et le conduit nasal largement dilaté; l'air sort alors violemment avec un bruit de souffle caractéristique et des projections de gouttelettes d'eau, mais il ne se forme pas de nuage de vapeur comme chez les grands Cétacés.

A l'expiration, qui est passive, fait suite une inspiration rapide, active, bruyante, puis l'évent se referme, que le dauphin immerge ou non la tête.

L'ensemble de ces opérations ne dure pas plus de 0,3 à 0,4 s. et, dans l'intervalle entre deux mouvements respiratoires, le dauphin reste en apnée, les poumons remplis d'air. Cet intervalle (durée de l'ap-

née), habituellement de 20-40 s., peut s'élever à 1 ou 2 minutes pendant le sommeil avec un rythme régulier, ou davantage (jusqu'à 6-7 mn.) pour une plongée, mais il est alors suivi d'une tachypnée (8-15 mouvements par minute) pendant quelques minutes.

Volume.

Le volume d'air renouvelé à chaque mouvement est de 6 à 10 l. chez un dauphin de l'espèce *Tursiops truncatus* pesant 170 kg. (60), (45). Il est d'autant plus faible que le rythme est plus rapide: il semble que celui-ci n'excède pas normalement 6 fois par minute, limite au-delà de laquelle la diminution du volume inspiré entraînerait une diminution globale de la ventilation (cependant Ridgway a observé des dauphins respirer jusqu'à 15 fois par minute entre deux plongées profondes).

Le coefficient de ventilation, mesurant le renouvellement de l'air intrapulmonaire à chaque mouvement par rapport à la capacité totale du poumon, est exceptionnellement élevé: 80 % environ (15-18 % chez l'Homme, 10-25 % chez le Chien) ce qui est certainement facilité par l'abondance du tissu élastique pulmonaire et la mobilité du diaphragme dépourvu de tendon central (37) (95).

L'expiration forcée est possible mais peu fréquente. On l'observe au cours d'un comportement particulier que les Américains appellent "snorting" (ronflement) et qui est une expiration forte, volontairement ronflante et un signe de mécontentement ou de mauvaise humeur. On peut également induire expérimentalement une expiration forcée et on s'aperçoit qu'elle met en jeu un volume additionnel assez faible, un litre au maximum (60).

Débit et résistance pulmonaire.

Le mouvement étant bref et les volumes échangés importants, le débit dans les voies respiratoires est extrêmement rapide (30-70 l./s. au niveau

de l'évent) ce qui exige une grande solidité des conduits aérophores et une faible résistance au flux de l'air. Celle-ci est comparable à celle du poumon humain (0,11 cm. de mercure par litre et par seconde dans le poumon du Globicéphale), mais inférieure à celle de la plupart des mammifères.

La solidité des voies respiratoires supérieures est assurée par les propriétés mécaniques des tissus de soutien (élastiques et cartilagineux); les portions terminales, sacs et conduits alvéolaires, plus fragiles sont probablement protégées par le jeu des sphincters bronchiolaires qui maintiennent un gradient de pression dans les bronchioles et évitent ainsi une inflation brutale et inégale des alvéoles.

Echanges gazeux et ventilation alvéolaire.

Les expériences pratiquées sur des dauphins (*T. truncatus*), dans le but de mesurer leur volume respiratoire, ont également permis d'analyser la composition de l'air expiré (on considère que l'air expiré est composé pour 4/5 d'air alvéolaire dilué par le contenu inchangé des espaces morts: 1/5) et d'apprécier le pourcentage d'utilisation de l'oxygène, sa consommation moyenne, le rejet de gaz carbonique et la déperdition de l'eau.

L'utilisation d'oxygène est élevée: environ 8-12 % du volume respiratoire au repos, supérieure pendant la plongée: Ridgway a relevé des taux d'oxygène dans l'air expiré aussi faibles que 1,5 %.

La consommation moyenne d'oxygène de l'animal au repos est, elle aussi, supérieure à celle de beaucoup d'animaux terrestres (y compris l'Homme: 1 l./mn. pour un Tursiops de 170 kg., 300 ml./mn. pour un Homme de 70 kg.).

Le rejet de gaz carbonique varie de 5,5 % à 9 %. Particulièrement abondant immédiatement après une plongée, il se rapproche de celui observé chez les autres animaux après une dizaine de mouvements respiratoires.

Le quotient respiratoire (volume de gaz carbonique éliminé/volume d'oxygène absorbé) est

d'environ 0,75 , légèrement inférieur* à la valeur habituellement calculée pour l'homme (0,80).

Cette efficacité des échanges, très complets et très rapides, est certainement due à l'augmentation de pression alvéolaire, à l'action des sphincters bronchiolaires (qui assurent une parfaite distribution, des mouvements de brassage dans les parties terminales pendant l'inspiration et une expulsion active à l'expiration) et aux propriétés respiratoires du sang (effet Haldane élevé).

La perte d'eau par la respiration est limitée d'une part par la lenteur du rythme (compensée par la forte consommation d'oxygène) qui diminue la déperdition globale de vapeur d'eau, d'autre part par le refroidissement et la compression de l'air expiré dans les voies respiratoires supérieures qui condensent une grande partie de cette vapeur d'eau et favorisent sa réabsorption par la muqueuse nasale.

Ces mécanismes permettent d' "économiser" une grande quantité d'eau pure, particulièrement précieuse pour un animal vivant en milieu fortement hypertonique (cette économie représente 70 % chez un Tursiops par rapport à ce que rejetterait un animal terrestre de même poids) et d'autre part ils évitent de trop grosses pertes de chaleur, celle-ci étant également précieuse dans un milieu bien meilleur conducteur thermique que l'air.

Systèmes de contrôle (et adaptation à la plongée).

Les modifications de la mécanique ventilatoire, bien que spectaculaires, ne sont que les manifestations extérieures d'une évolution plus complète des Cétacés et, si on reprend un par un les problèmes directement liés à la respiration que pose la vie aquatique à un mammifère, on s'aperçoit qu'elle dépend de modifications anatomiques considérables et, plus encore, d'un grand perfectionnement des systèmes de contrôle.

* Ce qui correspond à un niveau métabolique élevé en rapport avec l'alimentation, exclusivement carnivore (poissons).

On abordera successivement le problème de l'immersion, celui de la résistance à la pression et ceux qui en découlent (résistance à la décompression et à l'hyperazotémie), puis ceux de l'hypoxie et de l'hypercapnie.

Immersion.

L'impératif le plus simple (apparemment) mais le plus catégorique est de ne pas inhaler d'eau. Les dauphins sont protégés contre cette éventualité par: - l'existence de dispositifs assurant l'étanchéité des voies respiratoires: le bouchon qui obture l'ouverture nasale externe et le tube arythéno-épiglottique qui permet à l'animal de s'alimenter sous l'eau sans risque de fausse déglutition, - la violence du souffle interdisant la pénétration d'eau pendant l'expiration, - le rôle probable de "piège à eau" joué par les sacs nasaux (39) lors d'une fausse manoeuvre de l'évent et l'aspiration d'un peu d'eau dans le conduit nasal, - un contrôle précis, conscient, dépendant des parties supérieures du système nerveux central de la respiration.

En effet, des expériences (injection d'eau dans l'évent lors d'inspiration, submersion forcée) ont montré que le dauphin pouvait volontairement interrompre un mouvement respiratoire ou prolonger son apnée (dans des limites beaucoup plus larges que celles de l'homme, même plongeur expérimenté).

De même, lors d'anesthésie, l'arrêt des mouvements respiratoires est l'un des premiers signes de la perte de conscience, bien antérieur à la disparition du réflexe de fermeture des paupières et du réflexe de nage que l'on considère comme le critère d'une anesthésie convenable pour la chirurgie. Les mouvements thoraciques et les mouvements de l'évent sont aussi les derniers à réapparaître au réveil.

Enfin, le dauphin n'est pas handicapé par des réflexes dangereux pour les plongeurs humains, induits par l'irritation de la muqueuse nasale, laryngée ou trachéale tels que le réflexe de la toux ou le choc pharyngo-laryngé (apnée réflexe définitive; 100).

Pression, décompression et Hyperazotémie.

Lors de plongées profondes (un Grand Dauphin plonge facilement à 300 m., des espèces pélagiques comme le Dauphin de Dall certainement encore plus bas), les variations de pression sont considérables, supérieures à 30 atm., et extrêmement rapides.

Comment un mammifère peut-il échapper aux accidents d'écrasement en profondeur et de décompression lors de la remontée si fréquents et si graves chez les plongeurs humains ?

Ecrasement.

Dans l'eau, la pression à l'intérieur du corps d'un animal est sensiblement égale à la pression ambiante, y compris dans le système respiratoire. Par conséquent, conformément à la loi de Boyle-Mariotte

$$P \times V = Cte$$

le volume de l'air inspiré diminue très vite pendant la plongée. Or la réduction de volume est limitée par la rigidité des organes de soutien (thorax, diaphragme) ce qui fait qu'à partir d'une certaine profondeur le volume, et donc la pression intrapulmonaire, restent stables alors que la pression tissulaire continue à augmenter: il apparaît une différence de pression qui provoque des lésions d'extravasation (oedème et hémorragies pulmonaires, voire rupture de vaisseaux importants avec risque d'embolie gazeuse lors de la remontée).

Chez le dauphin, il n'en est pas ainsi jusqu'à de très grandes profondeurs car un certain nombre de modifications anatomiques abaissent la limite inférieure du volume respiratoire et évitent ces accidents par un meilleur ajustement de la pression:

- le thorax est plus flexible (plus ou moins selon les espèces, le nombre de côtes flottantes et l'ossification des cartilages costaux, mais toujours davantage que chez l'homme et les animaux vivant sur la terre ferme),
- le diaphragme très oblique et mobile permet un aplatissement des poumons contre la paroi costo-vertébrale,
- de nombreux sinus sanguins et réseaux vasculaires (plexus thoracique dorsal, veines sous-muqueuses des bronches), extensibles, peuvent se gorger de sang et occuper une grande partie du volume perdu (58) (9),

- l'abondance du tissu élastique des poumons permet de grandes variations de volume et de pression sans atelectasie irréversible ni décollement pleural,
- la disposition des anneaux cartilagineux et l'élasticité de l'arbre respiratoire sont telles que tout en assurant une grande résistance, elles permettent une diminution importante du calibre des conduits.

Ce qui revient à dire que la seule partie incompressible du système respiratoire d'un dauphin est réduite aux narines osseuses, soit environ 50 ml. chez un Tursiops de 170 kg., volume bien plus faible que son volume respiratoire par 300 m. de fond (250 ml.).

Décompression. Hyperazotémie.

Les problèmes de la décompression sont plus complexes. Les uns découlent encore de la loi de Boyle-Mariotte et sont la conséquence de surpressions partielles dans les alvéoles (déchirures de septums, emphysème, embolie gazeuse) mais on a vu que le fonctionnement des sphincters bronchiolaires assurait une bonne distribution de l'air.

Les autres sont liés à la saturation du sang en azote. Ce gaz, présent en grande quantité dans l'air (79 %), se dissout dans le sang conformément à la loi de Henry (proportionnellement à sa pression partielle à la surface du liquide). Donc, en plongée profonde, la pression de l'azote alvéolaire devenant très élevée, une très grande quantité d'azote se dissout rapidement et jusqu'à saturation dans le sang, et plus lentement dans les tissus. L'augmentation de pression et la saturation ne provoquent habituellement aucun trouble (sauf l'ivresse des profondeurs: cf. ci-dessous résistance à l'hypercapnie), l'azote à l'état libre ou dissous étant en équilibre stable, mais, lors de la décompression, il n'en est pas toujours ainsi. La quantité d'azote pouvant être dissous diminue (toujours en suivant la loi de Henry) et l'azote doit revenir à l'état gazeux: - si la remontée est lente (pallier de décompression), le sang est sursaturé en azote, état instable qui permet pourtant par la circulation sanguine et les capillaires de l'hématose de laisser retourner l'azote tissulaire et sanguin dans les espaces alvéolaires,

- si la remontée est rapide, l'élimination circulatoire n'est pas suffisante, les états de saturation et de sursaturation des tissus et du sang sont rapidement dépassés et il se forme des bulles d'azote gazeux provoquant des lésions partout dans l'organisme, spécialement dans les structures riches en lipides (le coefficient de dissolution de l'azote étant de 7 à 8 fois plus grand dans les lipides que dans l'eau). Ces lésions induisent la "maladie de la décompression" (caisson disease) dont les premiers signes apparaissent peu de temps après le retour à la surface; ils peuvent être limités à des manifestations cutanées (démangeaisons) et des douleurs ostéo-articulaires (bends), mais généralement et surtout après des plongées répétées, les lésions, plus marquées, sont mortelles (hémorragies, embolies gazeuses, traumatismes articulaires, osseux, nerveux).

Ces accidents n'arrivent pas aux dauphins ni aux autres animaux grands plongeurs (Phoques, Baleines). Il existe différents mécanismes les prévenant dans le monde animal, mais chez les dauphins ce sont essentiellement des moyens de prévention de l'absorption de l'azote: - par diminution de la durée de la plongée donc des échanges (les plongées profondes sont plus courtes que les plongées près de la surface),

- par le phénomène de collapsus alvéolaire qui arrête très rapidement le passage des gaz dans le sang. La durée de ce collapsus est encore allongée, en début et en fin de plongée, par le fonctionnement des sphincters bronchiolaires.

Enfin, dans la maladie de la décompression de l'homme, interviennent de graves problèmes de coagulation intravasculaire disséminée. Or, deux facteurs majeurs de son apparition chez l'homme, l'acidité du sang (hypercapnie) et la lenteur du débit (vasoconstriction), sont réunis au cours de la plongée des dauphins. Il ne semble pourtant pas qu'elle se produise. Ce fait est certainement en relation avec la grande lenteur de la coagulation du sang des Cétacés et le pouvoir anticoagulant élevé de leur héparine (74).

Problèmes relatifs à l'oxygène et au gaz carbonique.

Il est à noter que les dispositifs limitant l'absorption de l'azote préviennent également les troubles liés à l'hyperoxie (effet Paul Bert)* (n) consécutive à l'augmentation de pression de l'air alvéolaire (pression maximale tolérée par l'homme: 1,7 atm.). Mais, à l'inverse, ils interdisent les échanges gazeux normaux de la respiration. L'analyse de l'air expiré immédiatement après une plongée profonde indique effectivement une utilisation faible de l'oxygène, nettement inférieure à la valeur mesurée après une plongée en surface (environ 0,6 % de son volume respiratoire par minute pour 24 % en surface) (109) (60) et, également, un rejet très faible de gaz carbonique. Cela implique que, tout en étant capable de fournir un travail intense (nage, chasse), le dauphin ne reçoit pas d'oxygène et n'élimine pas de gaz carbonique. Il faut donc qu'il puisse soit disposer d'une réserve d'oxygène et d'organes de stockage de gaz carbonique, soit résister à une hypoxie et une hypercapnie prolongées.

I/ Fixation de l'oxygène.

Il n'existe pas d'organes spécifiques jouant le rôle de réservoir d'oxygène ou de gaz carbonique, mais un certain nombre de modifications tissulaires améliorent la possibilité de fixation de l'oxygène:

- le muscle a une capillarisation très dense et une teneur élevée en myoglobine (78) (79), qui lui confèrent sa couleur rouge sombre et lui permettent de fixer rapidement environ la moitié de l'oxygène de l'organisme. Mais cet oxygène n'est utilisable que par le seul tissu musculaire,

- les propriétés respiratoires du sang sont encore à l'étude. Cependant, les travaux effectués, s'ils n'ont pas mis en évidence comme on le supposait des modifications suffisantes à elles seules pour expliquer les performances des Cétacés, ont défini quelques différences favorables:

- § le volume sanguin et le taux d'hémoglobine sont très légèrement supérieurs, pourtant les mesures du pouvoir oxyphorique du sang n'indiquent pas, jusqu'à présent, d'aug-

* Le dauphin n'est pas davantage sensible à l'effet Lorrain-Smith provoqué chez l'homme par des pressions d'oxygène supérieures à 0,5 atm. dans la trachée et les bronches et se traduisant par des lésions inflammatoires des muqueuses.

mentation significative par rapport aux animaux terrestres;

§ 1'hémoglobine des Cétacés, structurale-
ment différente de celle des animaux
terrestres, a une courbe de dissoci-
ation légèrement sur la gauche de
celle de l'homme ou du porc, ce qui
revient à dire que son affinité pour
l'oxygène est moindre et qu'elle le
libère plus facilement dans les tis-
sus. En outre, l'effet Bohr (diminu-
tion de l'affinité de l'hémoglobine
pour l'oxygène quand le pH diminue)
est relativement élevé. Or pendant
la plongée, le pH sanguin diminue
en raison de l'hypercapnie et du ra-
lentissement des fonctions d'excré-
tion (cf. ci-dessous: bradycardie,
vasoconstriction). Comme l'oxyhémo-
globine des dauphins est particuliè-
rement sensible à l'effet Bohr, la
libération d'oxygène et son utiliza-
tion tissulaire en sont d'autant plus
importantes.

Pourtant, la quantité d'oxygène sup-
plémentaire ainsi gagnée est loin d'être suffisante pour évi-
ter une hypoxie qui serait physiologiquement intolérable pour
un animal terrestre, d'autant qu'elle est accompagnée d'hy-
percapnie.

2/ Résistance à l'hypoxie et à l'hypercapnie.

Elle est assurée par une adaptation
cardio-vasculaire et des modifications du métabolisme.

Dès le début de la plongée, le rythme
cardiaque ralentit considérablement (il passe de 70-80 à
30-40 battements par minute en quelques secondes puis reste
à ce niveau toute la durée de la plongée). On ne sait pas
exactement ce qui induit cette bradycardie qui est précoce,
rapide, antérieure à la chute d'oxygène dans le sang, mais
elle dépend certainement du système nerveux central (60).

Simultanément se produit une intense
vasoconstriction des capillaires ainsi que des gros vaisseaux
périphériques.

Les échanges gazeux respiratoires
sont ainsi passablement freinés dans presque tout l'orga-

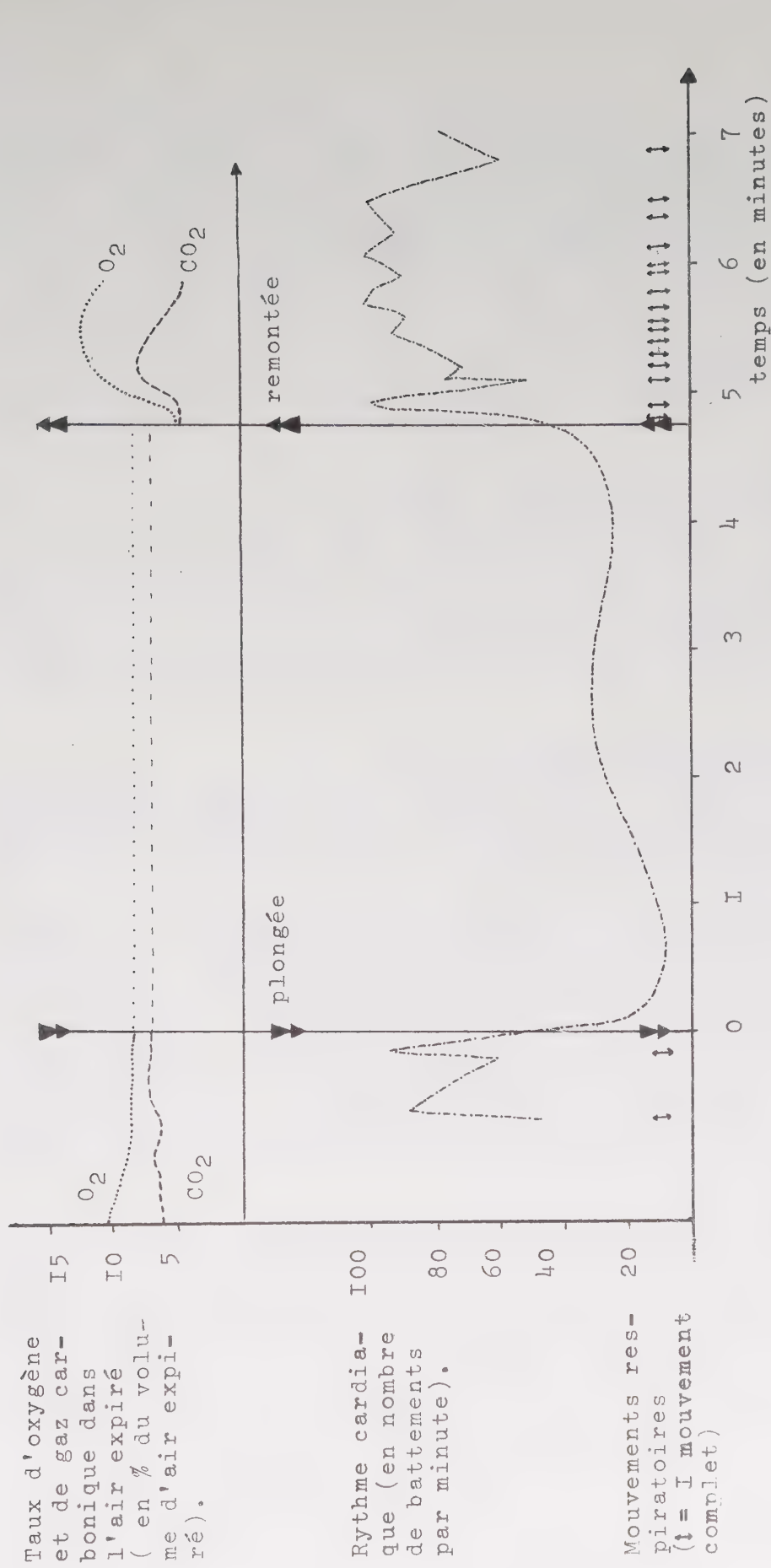


Tableau 2. Variations du rythme cardiaque, du taux d'oxygène et de gaz carbonique enfonction de la respiration et de la plongée. D'après des données de Andersen (3) et Ridgway (105) établies sur *Tuhsiops truncatus*.

nisme, même probablement dans le cerveau, ce qui permet de réserver l'oxygène à des organes plus sensibles à une privation temporaire, en particulier le coeur (et, de la même façon, de les préserver d'une trop grande augmentation du taux de CO_2). Ceci suppose la possibilité d'un métabolisme anaérobie relativement prolongé. Ce fait a été confirmé, au moins dans le muscle (57) (97): il s'agit d'une fermentation différente de la fermentation lactique utilisant le glucose et des acides aminés (grâce à des transaminases) et produisant des succinates, métabolites entrant ensuite facilement dans le cycle de Krebs et donc plus intéressants que l'acide lactique.

Après la plongée, lorsque le dauphin fait surface, il exécute plusieurs mouvements respiratoires très rapprochés (10-12 en une minute) accompagnés d'une tachycardie intense (120 à 150 battements cardiaques par minute). La vasoconstriction disparaît (probablement pendant la remontée). La quantité de gaz carbonique éliminée pendant cette polypnée est importante (l'air expiré peut contenir jusqu'à 8-9 % de gaz carbonique) la consommation d'oxygène légèrement augmentée.

Après environ une dizaine de mouvements, la composition de l'air expiré redevient normale (approximativement 12 % d'oxygène et 5,5 % de gaz carbonique), le rythme cardiaque revient à sa valeur moyenne en surface (70-80) et le dauphin est de nouveau prêt à plonger.

Pour apprécier avec plus de précisions la tolérance des dauphins au gaz carbonique, des expériences ont été faites, imposant à un dauphin de réutiliser son air expiré. Elles ont montré qu'il peut supporter, simplement avec une polypnée, jusqu'à 9,0-9,5 % de gaz carbonique (alors que chez l'homme, ou la plupart des animaux terrestres, des troubles apparaissent dès 3 %, la syncope dès 7 %). Ce qui confirme que le gaz carbonique, s'il influe directement, comme chez les autres animaux, sur la régulation du système respiratoire, est bien mieux toléré.

On remarque d'ailleurs que le dauphin n'est pas sensible, apparemment, au phénomène appelé "ivresse des profondeurs" (ou narcose de l'azote) qui se manifeste par une diminution des facultés intellectuelles accompagnée d'euphorie ou de somnolence, parfois de vertiges, d'hallucinations et même d'une perte de conscience, et qui est dû, encore qu'on ne sache pas par quel mécanisme, à l'hypercapnie et l'hyperazotémie.

L'ensemble des modifications anatomiques et physiologiques observées dans l'organisme des dauphins peut finalement se résumer à ceci:

- une grande rapidité des échanges respiratoires à la surface,
- la possibilité d'un collapsus arrêtant les échanges en plongée,
- des facultés de métabolisme anaérobie exceptionnelles,
- l'élévation du seuil de résistance à l'hypercapnie,
- un contrôle nerveux dépendant d'un niveau élevé de conscience.

Les travaux dont elles ont été l'objet sont justifiés par leur intérêt en anatomie et physiologie comparées, en physiologie appliquée et en bionique. Cependant elles intéressent également le clinicien par leur répercussion sur la pathologie, et en particulier en pathologie respiratoire, sur la prédisposition aux maladies, les moyens de défense de l'organisme, la symptomatologie, l'aspect lésionnel ou l'évolution clinique de la maladie. Elles conditionnent également la sémiologie et les méthodes sémiologiques.

DEUXIEME PARTIE

SEMIOLOGIE - METHODES SEMIOLOGIQUES

L'approche d'un petit Cétacé afin de procéder à son examen médical pose évidemment quelques problèmes.

Dans l'eau, il faut que lui-même se prête de bonne grâce à l'observation et vienne au bord du bassin, ce qu'il fait volontiers à l'appel d'une personne amie en temps normal, mais pas toujours quand la maladie affecte son comportement.

L'examen hors de l'eau permet des investigations plus poussées mais c'est une épreuve physiquement et psychiquement très fatigante pour le dauphin dont le corps n'est pas soutenu par l'eau (ce qui rend tout mouvement, en particulier la respiration plus pénible) et qui ressent très fortement les émotions, surtout la peur. De plus, on risque toujours de le blesser lors de manipulations et l'éleveur répugne souvent à le sortir. Il est pourtant parfois indispensable de le faire, mais, alors, on prendra toutes les précautions possibles pour réduire la durée (préparation préalable de tout le matériel nécessaire) et la répétition (faire le maximum d'investigations utiles en une seule fois) de cette manoeuvre.

EXAMEN DE L'ANIMAL DANS L'EAU

Les altérations du comportement ne sont pas toujours faciles à estimer par quelqu'un qui ne connaît pas le sujet et elles le sont souvent mieux par le dresseur (importance des commémoratifs). Cependant, un certain nombre de signes doivent attirer l'attention et être retenus:

- refus d'exécuter les ordres, de jouer (c'est souvent le premier et le seul signe d'un trouble, mais il faut le différencier d'une modification normale telle que le rut),
- diminution de l'activité,
- éventuellement, manifestations de mauvaise humeur sans cause apparente: claquement des mâchoires, mouvement de battoir des ailerons, "snorting",
- diminution de l'appétit,
- désintérêt plus ou moins marqué pour tout ce qui l'entoure,
- tremblements, nage stéréotypée au centre du bassin (ce sont là des signes plus inquiétants de même que ceux qui suivent),
- fermeture partielle des yeux,
- grande faiblesse, inertie. Souvent les autres dauphins viennent soutenir l'animal malade et l'aider à se maintenir en surface (il ne faut donc pas isoler le malade mais, par contre, il faut se méfier des réactions agressives des animaux sains quand on approche du malade et veiller à ce qu'ils ne l'écartent pas de la nourriture afin de s'approprier sa ration).

Les modifications de la respiration sont, en général, tardives. On note, le plus fréquemment:

- § une accélération du rythme de la respiration (plus de 8 fois par minute) qui devient très superficielle,
- § une respiration bruyante et rauque,
- § parfois, une série de respirations explosives se répétant régulièrement et ressemblant à des éternuements

En faisant se rapprocher l'animal du bord ou en le faisant pénétrer dans un bassin plus petit et moins profond, on peut compléter ces observations par:

- l'appréciation de l'état d'embonpoint: un amaigrissement se traduit par l'apparition de dépressions de chaque côté de l'aileron dorsal et sur la queue, puis par l'accentuation de la marque du cou,

- l'examen soigneux de l'évent (irritation, ulcération, jetage, corps étranger),

- l'appréciation de l'odeur du souffle: une mauvaise odeur (putréfaction) est le signe fréquent d'une atteinte respiratoire grave,

- des prélèvements de jetage, soit par écouvillonnage, ce qui n'est pas facile parce que l'évent est très sensible et que le dauphin se dérobe dès qu'on le touche à cet endroit, soit, plus simplement, en plaçant une boîte de Petri au dessus de l'évent au moment de l'expiration: les gouttelettes d'eau et de jetage ensemencent directement le milieu de culture et les résultats obtenus sont très satisfaisants,

- l'examen des orifices naturels et de la peau sur tout le corps,

- l'examen des selles qui sont de couleur variable suivant les espèces (102): gris brun chez le Grand Dauphin (*Tursiops truncatus*) dans les deux à quatre heures qui suivent le repas, plutôt verdâtres après, franchement vertes dans certaines diarrhées ou après administration d'antibiotiques per os. De consistance semi-liquide, elles doivent normalement se dissoudre en un nuage dans l'eau du bassin.

Un examen plus complet exige qu'on sorte l'animal de son bassin.

EXAMEN DE L'ANIMAL HORS DE L'EAU

Capture du dauphin.

C'est une capture délicate, souvent dangereuse, toujours éprouvante pour le dauphin, qui doit être aussi douce que possible. Les tranquillisants sont contre-indiqués en raison de leur effet dépressueur sur la respiration et la thermorégulation. On peut cependant utiliser un anxiolytique, le chlordiazépoxide (Librium N.D.), administré à la dose de 0,5 mg. par kg. per os, une demi-heure avant la capture.

Elle se fait à l'aide d'un filet avec lequel le dauphin est amené progressivement contre la paroi du bassin. Quand il est presque complètement immobilisé, il est saisi par des aides qui le maintiennent par les nageoires pectorales (à la base et non à l'extrémité) et en arrière de l'aileron dorsal pendant qu'on le hisse hors de l'eau soit avec le filet soit avec un brancard spécial.

Certains éleveurs disposent d'un filet monté sur des barres: enroulé progressivement sur les supports, il forme, au moment où le dauphin doit être sorti, un brancard assez pratique (ceci évite d'avoir à glisser, en dernière minute, un autre brancard sous le dauphin et prévient nombre de fausses manoeuvres).

En plus du personnel requis pour porter l'animal, il faut prévoir deux ou trois nageurs pour assister le dauphin et une personne pour diriger les opérations.

Pour remettre le dauphin à l'eau, on l'immergera à demi sur son brancard puis, après un mouvement respiratoire, on le libérera en le poussant dans une direction dégagée de tout obstacle.

Contention.

L'animal est ensuite posé sur une table confortablement matelassée. Il est soit couché sur le côté, le membre antérieur profond soigneusement étendu le

long du corps, soit couché sur le ventre (si cette position ne doit pas être gardée trop longtemps) et maintenu par des sangles (5 ou 6 sont nécessaires, les ceintures de sécurité sont d'un usage commode).

S'il doit rester plus de cinq à dix minutes hors de l'eau, il faut le couvrir d'un linge mouillé et protéger la cornée du dessèchement avec une huile minérale.

Examen.

On commence par vérifier qu'aucune lésion externe n'a échappé à l'examen de l'animal dans son bassin; particulièrement si on soupçonne une maladie respiratoire, les lésions de l'évent et de la peau de la région thoracique, les lésions anciennes (cicatrices) ayant elles aussi leur importance.

La palpation, bien que d'un intérêt limité par ailleurs, permet de mieux apprécier l'état du revêtement cutané et adipeux sous-cutané, et de percevoir les battements cardiaques.

Les méthodes classiques d'auscultation et de percussion ne sont pas applicables au dauphin en raison de l'épaisseur du lard qui l'enveloppe et de la rapidité et du caractère discontinu de sa respiration.

Par contre, une méthode originale est intéressante dans cette espèce: la palpation par voie oesophagienne. Pour cela, le dauphin est posé sur le ventre, toujours en faisant attention aux nageoires. Un aide se met à genoux sur la table, à califourchon sur le dauphin, dans le même sens que lui mais sans s'asseoir sur son dos, et maintient la bouche du dauphin ouverte à l'aide d'un linge doux et solide (un drap de bain en tissu éponge par exemple) passé sous la mâchoire supérieure, la mâchoire inférieure étant maintenue contre la table de la même manière par une sangle ou un tissu tenu par deux autres personnes.

La bouche étant ainsi largement béante, on peut examiner les lèvres, les dents, la langue, la muqueuse buccale dans son ensemble. Puis, on saisit le tube arythéno-épiglottique et on le tire d'abord légèrement vers le bas puis en avant, en le faisant basculer sur la langue, ce qui dégage l'oropharynx.

Si le dauphin est suffisamment gros, on peut alors introduire la main et le bras (convenablement lubrifiés avec un peu d'huile de paraffine par exemple) dans l'oesophage et palper à travers sa paroi les poumons et aussi la plèvre, le coeur, le foie.

Méthodes complémentaires.

Mesure de la température rectale.

Le dauphin doit reposer sur le flanc. On utilise de préférence un thermomètre électronique, les thermomètres en verre étant trop courts et trop fragiles. Le thermorécepteur doit être enfoncé d'environ 25 cm.

La température ainsi relevée est normalement à peine 37 °C; elle s'élève rapidement quand l'animal est hors de l'eau (déperdition cutanée thermique plus faible, effort musculaire plus grand); il faut donc procéder à cette mesure tout au début de l'examen, et si elle atteint 38-39 °C on doit considérer que le dauphin a de la fièvre.

Si on ne dispose que d'un thermomètre médical ordinaire en verre, on ne l'enfoncera pas plus loin que 6-10 cm. pour éviter de le briser dans le rectum. La mesure obtenue, plus imprécise, donne une valeur plus faible de 1,5 à 2,0 °C environ que la précédente.

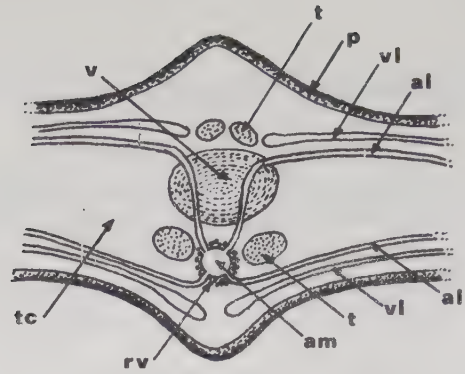
Prise de sang.

Elle peut se faire soit aux extrémités (queue, nageoires pectorales, parfois aileron dorsal), soit à la veine brachio-céphalique.

A la queue, on implante l'aiguille sur une ligne médiane de l'aileron, face dorsale ou face ventrale (Schémas I3, I4 et I5, page 41) aux deux tiers environ de la longueur de celui-ci et on l'enfonce perpen-



I



2

SCHEMA I3: NAGEOIRE CAUDALE DE DAUPHIN

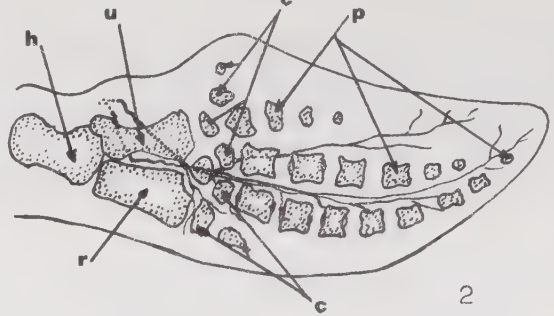
I: Vue dorsale avec visualisation des trajets vasculaires.

★: point de ponction. 2: Coupe transversale au niveau de la huitième vertèbre caudale. al: artères caudales latérales, am: artère caudale médiane, p: peau, rv: réseau veineux pé-riartériel, t: tendons, tc: tissu conjonctif, v: vertèbre, vl: veines caudales latérales.

d'après Andersen



I



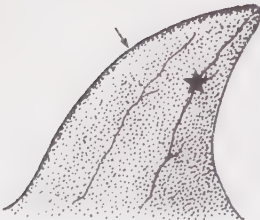
2

SCHEMA I4: NAGEOIRE PECTORALE DE DAUPHIN

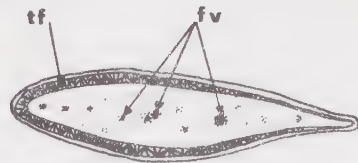
I: Vue dorsale. ★: point de ponction. 2: Représentation des trajets artériels et du squelette.

h: humerus, r: radius, u: ulna, c: os du carpe, p: phalanges.

d'après Medway



I



2

SCHEMA I5: AILERON DORSAL DE DAUPHIN

I: Vue latérale avec visualisation des trajets vasculaires.

★ et \ : points de ponction. 2: coupe transversale. tf: tissu fibreux, fv: faisceaux vasculaires.

d'après Sweeney et Ridgway

diculairement à la peau, jusqu'à ressentir un "craquement" (3) (102) (39).

A la nageoire pectorale, on peut sentir par palpation une dépression sur la face dorsale près du bord cranial (82). C'est là qu'on doit implanter l'aiguille, perpendiculairement à la peau, jusqu'à ce qu'on ait ponctionné le vaisseau.

A l'aileeron dorsal, l'aiguille est implantée sur le bord antérieur aux 2/3 environ de sa longueur (en partant du bas) puis enfoncée verticalement en direction du rachis d'environ 6 cm.

Dans les trois cas, on peut aussi bien, selon la profondeur atteinte, ponctionner une artère ou le sinus veineux qui l'entoure (cette disposition particulière aux dauphins semble être une adaptation à la conservation de la chaleur).

La veine brachio-céphalique est préférable si on veut obtenir à coup sûr du sang veineux et surtout si on veut injecter une solution. Elle est accessible juste en avant de l'extrémité craniale du sternum, sur la ligne médiane, exactement au point de projection des trochiters.

On utilise des seringues en plastique ou en verre traitées aux silicones afin de réduire les risques d'hémolyse, les globules rouges des Cétacés étant très fragiles, et des aiguilles de 9 ou 11/10 mm. de diamètre et de 38 mm. de long (respectivement 60 mm. et 90 mm. si on ponctionne les vaisseaux de l'aileeron dorsal ou la veine brachio-céphalique).

Prise d'urine.

Le dauphin est couché sur le côté et doit être solidement maintenu. On écarte légèrement les bords de la fente génitale et on introduit une sonde dans le méat urinaire. Chez la femelle, on utilise une sonde à usage humain n° 8 à 14 CH*, chez le mâle, une sonde de n° 6 à 8 CH, de 40 à 50 cm. de long (en raison du S pénien).

* n° CH: unité de la filière de Charrière utilisée pour la mesure des sondes. Un n° CH = 1/3 mm. de diamètre.

Prélèvement de fécès.

On peut parfois recueillir une petite quantité de fécès. Pour les obtenir pendant un laps de temps prolongé, on peut utiliser une sonde trachéale introduite dans le rectum (123).

Prélèvement de jetage.

Le dauphin étant attaché, on prélève un peu de jetage à l'intérieur des narines: on se sert pour cela d'un écouvillon flexible et très résistant que l'on introduit dans les voies nasales pendant un mouvement respiratoire et que l'on retire au mouvement suivant.

Prélèvement d'exsudats bronchiques.

On peut - soit faire passer un écouvillon suffisamment long (écouvillon pour prélèvement utérin) par le tube laryngé et atteindre ainsi les grosses bronches,

- soit faire un lavage trachéal avec 10 ml. de solution de chlorure de sodium à 9 p. 1000 injectés par voie trans-trachéale et recueillis immédiatement par la même voie (l'aiguille, longue de 75 mm., de diamètre 12/10, est implantée juste en arrière du larynx).

Bien qu'aucun des auteurs cités ne décrive cette méthode, il doit également être possible de pratiquer une endoscopie trachéale, sans même une anesthésie locale. Chez l'homme, elle est surtout utilisée pour le diagnostic des tumeurs bronchiques, pour les prélèvements de mucosités et l'instillation dirigée de solutions médicamenteuses; le diagnostic des tumeurs n'est peut-être pas très important (on n'a encore jamais trouvé de néoplasme dans les voies respiratoires d'un dauphin), mais l'usage des sondes à prélèvement et à injection devrait être intéressant.

Radiographie.

L'intérêt de la radiographie est quelque peu compromis par les grandes dimensions de ces animaux et l'épaisseur de leur graisse sous-cutanée; cependant, si l'on dispose d'appareils suffisamment puissants, que l'on utilise des grilles anti-diffusantes (rapport de grille: I2/I), on peut obtenir de bonnes images à condition que le temps d'exposition soit assez long. On peut se le permettre étant donné que le dauphin reste physiologiquement en apnée, entre deux mouvements respiratoires, et qu'il ne bouge pas quand il est hors de l'eau.

D'autres méthodes d'investigation sont possibles (électro-cardiographie, biopsie, exploration chirurgicale après anesthésie par exemple) mais elles sont de réalisation délicate (surtout si l'anesthésie est nécessaire, celle-ci ne pouvant se faire qu'avec l'aide d'un respirateur artificiel spécial et d'un anesthésique gazeux) et elles n'interviennent pas ou peu dans le diagnostic des maladies respiratoires.

TROISIEME PARTIE

PATHOLOGIE

On peut envisager de dresser la liste des affections du système respiratoire des dauphins en fonction de divers critères: anatomiques, histologiques, anatomo-pathologiques, étiologiques, épizootiologiques.

Nous avons retenu les critères anatomiques qui nous permettent d'établir la classification suivante:

Maladies affectant les voies respiratoires supérieures.

Limitées à l'évent, elles sont le plus souvent bénignes, simples dermites dues à un agent physique ou chimique irritant ou bien lésions liées à la présence d'un corps étranger. Mais on observe aussi des infections des fosses nasales accompagnées d'ulcération et de jetage qui sont toujours fâcheuses, qu'elles apparaissent comme localisation d'une maladie générale ou qu'elles menacent de s'étendre aux voies respiratoires.

La laryngite, qui se traduit par une perte momentanée de la voix, peut être le signe d'une atteinte concomitante plus profonde, à manifestations plus discrètes, de l'arbre respiratoire.

Maladies affectant les poumons.

Elles sont indissociables de celles affectant la trachée et les bronches. Leur symptomatologie est fruste, leur origine très variée, leur diagnostic et leur traitement difficiles; aussi sont-elles le problème majeur du maintien en captivité des Cétacés et feront-elles l'essentiel de cette étude.

AFFECTIONS DE L'EVENT, DES SINUS NASAUX ET DU LARYNX

"Coup de soleil".

Il n'est pas localisé uniquement à l'évent, mais atteint tout le dessus de la tête et la partie antérieure du dos dont la peau devient plus foncée, chaude et très sensible au toucher, parfois même arrive au premier ou au deuxième degré de la brûlure.

Cela se produit quand les animaux restent trop longtemps en surface (capture d'un animal sauvage, numéros trop fréquents d'animaux vedettes, population trop dense dans un bassin, sujets trop familiers ou curieux, malades).

Le traitement consiste en une application quotidienne ou bi-quotidienne d'onguent à l'oxyde de zinc (dosé à 25 %).

Corps étrangers.

Des corps étrangers de petite taille (cacahuète) peuvent pénétrer dans le conduit nasal et sont plus ou moins bien tolérés. Il faut les retirer et éventuellement soigner les lésions provoquées.

Traumatismes, blessures, abcès, ulcères.

Les blessures et les abcès peuvent être le résultat de morsures ou d'accidents, de contusion, de la présence d'un corps étranger, etc... En général, ils cicatrisent mieux sur la tête que sur le corps, la graisse sous-cutanée étant plus mince et plus irriguée, mais leur localisation à l'évent ou à sa proximité les rend plus dangereux.

Les ulcères sont toujours greffés sur un mauvais état général: ils sont la manifestation d'une infection par des champignons ou des bactéries (*Candida* et aussi *Neocardia*, *Pseudomonas*, *E. coli*, *Streptocoque*, *Staphylocoque*, *Erysipelothrix*, *Proteus*) qui risque de s'étendre à l'intérieur des voies respiratoires.

Dans tous les cas, il faut soigneusement nettoyer les plaies, ouvrir les abcès s'il y en a, baigner avec une solution antiseptique (solution d'ammonium quaternaire à 3 ppm., violet de gentiane) et enduire d'une pommade antibiotique (erythromycine) contenant aussi de la nitrofurazone, éventuellement couvrir avec une gaze.

Le problème est que, dans l'eau, les médicaments sont fréquemment lavés; il faut donc répéter les soins souvent et sécher la plaie aussi bien qu'on le peut avant d'appliquer une pommade. L'usage de pansement plastique formant un film imperméable paraît intéressant. D'autre part, on devra éviter les topiques trop violents, la graisse sous-cutanée se nécrosant facilement (un tel accident est arrivé à un Dauphin de Baird avec une pommade à 5 % de sulfathiazole). Enfin, lorsque les lésions ne sont pas directement accessibles, on peut utiliser des médicaments présentés en bombe aérosol et que l'on pulvérise dans les fosses nasales.

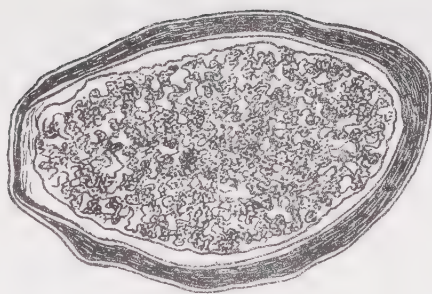
Parasites.

Diverses espèces d'Helminthes* ont été trouvées dans les sinus nasaux.

* De même qu'un Isopode (Crustacé), *Círolana narica*, dans le sinus nasal du Dauphin de Hector (*Cephalorhynchus hectori*) Petit (2 cm.), il semble avoir un rôle commensal plutôt que parasite.



Adulte (x 5)



Oeuf (x 400)

SCHEMA 16: NASITREMA GLOBICEPHALAE (Trématode)

d'après Ridgway et Sweeney

Trématodes.

Le genre *Nasitrema*, appartenant à la famille des Opisthorchiidés, comprend 9 espèces différant en particulier par la taille (de 9 à 35 mm.) et par le choix de leur hôte. Schéma I6, page 48.

Ces douves couvertes d'épines assez grandes ont parfois leur extrémité antérieure enfoncée dans une élevure de la muqueuse nasale (comme une larve de *Gastrophile* dans la muqueuse gastrique d'un cheval).

Elles passent souvent inaperçues, mais peuvent provoquer du jetage, des reniflements, et surtout migrer dans le système nerveux central où elles créent des lésions irréversibles. D'autre part, les oeufs sont aspirés dans le poumon et ils peuvent être la cause, à la longue, de pneumonies chroniques (réaction inflammatoire). On doit traiter par un anthelminthique systémique, le lorcholol, commercialisé aux Etats-Unis sous le nom de Bithional N.D. (Winthrop Lab.), à la dose de 20 mg./kg.

Cestodes.

Un cestode appartenant à la famille des Phyllobothriidés, *Phyllobothrium* sp., est cité comme hôte du sinus nasal d'un dauphin (*Tursiops truncatus*) (10) mais l'auteur ne précise pas s'il a ou non un pouvoir pathogène.

Nématodes.

On note parfois la présence de certains nématodes de la famille des Pseudaliidés (cf. Nématodes pulmonaires) dans les fosses nasales. Quelque soit l'espèce en cause, l'infestation parasitaire siège ailleurs que dans les voies supérieures (le plus souvent dans les bronches, le poumon, les sinus sanguins de la tête et la bulle tympanique) et convient d'être traitée (cf. Traitement des maladies broncho-pulmonaires).

Laryngite.

Elle se traduit par une perte de la voix. Elle peut être provoquée par:

- le froid (surtout si la température de l'eau s'abaisse vers 10 °C ou moins) et, en ce cas, on doit redouter une pneumonie ou une bronchopneumonie concomitante;

- un excès de chlore qui ne doit pas, normalement, dépasser 0,4 ppm. dans l'eau des bassins. Elle est alors souvent accompagnée d'une opacification de la cornée. Le seul remède est de corriger rapidement la teneur de l'eau en chlore;

- l'extension d'une infection de l'évent. On doit alors mettre en oeuvre immédiatement un traitement général en plus des soins locaux apportés à l'évent (cf. Maladies pulmonaires).

AFFECTIONS DES BRONCHES ET DES POUMONS

I. SYMPTOMES.

Les symptômes de ces maladies comme ceux des autres maladies des dauphins sont très frustes et très peu caractéristiques. La description en sera donc assez brève.

Symptômes communs à toutes les maladies respiratoires.

A. Formes aiguës.

I. Oedème aigu du poumon.

La mort, très rapide, n'est précédée que d'une courte période de dyspnée.

2. Bronchopneumonies et pneumonies aiguës.

Forme sur-aiguë. L'incubation passe totalement inaperçue, et il est difficile d'en estimer la durée. Il lui succède une phase d'état asymptomatique: s'il s'agit d'une bronchopneumonie localisée, ce qui est fréquent dans ces espèces, l'animal guérit spontanément sans qu'on se soit même aperçu de sa maladie, et s'il s'agit d'une broncho-pneumonie plus étendue ou d'une pneumonie, l'animal meurt brusquement sans signes précurseurs.

Forme sub-aiguë. Dans certains cas cependant, la phase d'état se manifeste par une diminution très rapide, jusqu'à perte complète, de l'appétit, un ralentissement de l'activité, une indifférence contrastant avec le caractère plutôt curieux et démonstratif de ces animaux; la respiration s'accélère (jusqu'à 6-8 par minute) et devient superficielle, l'haleine peut alors se charger d'une très mauvaise odeur (odeur de nécrose). La température rectale s'élève à 38 °C puis davantage (40-41 °C) et la mort survient presque toujours après quelques jours d'évolution en dépit des soins.

B. Formes chroniques.

Période d'incubation. Inapparente, elle peut être très longue: en fait, ces affections (qui sont souvent des nématodoses) sont parfois supportées toute la vie sans aucun symptôme.

Période d'état. Elle est, en général, discrète; les seuls troubles sont une certaine irrégularité d'humeur (refus d'exécuter certains numéros par exemple), un appétit capricieux dont la conséquence est, à la longue, une perte de poids et un amaigrissement. Elle peut durer quelques mois (en général de 5 à 8 semaines) avec des périodes d'accalmie et de rechute.

Période terminale. Un épisode aigu peut se surajouter à la maladie chronique, les symptômes et l'évolution étant alors ceux d'une bronchopneumonie aiguë. Sinon, les symptômes s'aggravent progressivement. L'appétit devient nul, la maigreur s'accentue, parfois jusqu'à la cachexie, un jetage mousseux ou mucopurulent sort de l'évent et flotte sur l'eau du bassin; le rythme respiratoire aug-

mente, le temps inspiratoire s'allonge, la respiration devient superficielle et l'haleine fétide. Des érosions de la muqueuse et de la peau peuvent apparaître à l'extrémité des mâchoires ou dans la bouche. L'animal s'affaiblit et se désintéresse de tout, il nage d'une façon stéréotypée au milieu du bassin ou reste immobile; parfois il a de la peine à se maintenir en surface. La température rectale est supérieure à la normale (38-39 °C). La mort survient alors en une à deux semaines.

Maladies à localisation respiratoire présentant des symptômes particuliers.

A. Le rouget.

Due à *Erysipelothrix insidiosa* suis, cette maladie, fréquente chez le dauphin, évolue sous deux formes: - une forme sur-aiguë qui peut être extrêmement brutale, les premiers symptômes apparaissant moins d'une demi-heure avant la mort, ou bien se développer en 1 à 3 jours. Les symptômes sont ceux de toute maladie aiguë à incidence respiratoire: abattement, perte d'appétit, nage stéréotypée, respiration superficielle et rapide. Le sang veineux est très foncé. L'évolution se fait vers la mort (1/2 heure à 3 jours après le début de la maladie) ou vers la forme sub-aiguë ou vers la guérison si on a le temps d'instaurer un traitement,

- une forme sub-aiguë à manifestation cutanée. Elle peut apparaître d'emblée ou être secondaire à la forme sur-aiguë. La peau se couvre de plaques à forme géométrique (5-10 cm.), dépigmentées et légèrement en relief, parfois ulcérées. L'évolution va dans le sens d'un affaiblissement progressif et de la mort, mais certains cas ont été traités avec succès.

B. Infection à *Aeromonas hydrophila*.

Un cas a été décrit chez le Grand Dauphin (*Tursiops truncatus*) (32)...

Aux symptômes de l'affection respiratoire, s'ajoutait l'apparition de lésions cutanées réparties partout sur le corps mais surtout sur la queue et le bord de la nageoire caudale qui semblait rongé. Certaines de ces lésions, cratériformes, en relief à la surface de la peau avaient un aspect rugueux, des contours indistincts et épaissis, un fond jaunâtre et brillant, alors que d'autres, moins nombreuses, avaient la forme de petits nodules lisses avec une zone nécrotique centrale.

La maladie avait duré environ deux mois et s'était terminée par la mort du sujet malgré des tentatives de traitement par divers antibiotiques.

II. LÉSIONS.

Comme la putréfaction est particulièrement rapide chez les dauphins, et qu'en outre il arrive que de l'eau soit inhalée pendant l'agonie, contaminant ainsi les voies aérifères, l'autopsie doit être faite aussi précocement que possible après la mort afin de ne pas compromettre l'intérêt des observations microscopiques et bactériologiques.

Dans le cas où un dauphin meurt, il convient donc de rassembler immédiatement le matériel nécessaire à la dissection et aux prélèvements et de pratiquer l'autopsie sans délai. Celle-ci n'offre pas de difficultés particulières (cf. Annexe I: Technique d'autopsie) et elle est souvent le seul moyen d'établir un diagnostic précis, surtout si on prend le soin de prélever et de bien conserver tous les échantillons utiles à l'examen histologique et bactériologique, l'examen macroscopique étant souvent équivoque.

Lésions macroscopiques.

Chez les animaux morts après une maladie à évolution sur-aiguë ou aiguë, les lésions habituellement décrites sont:

§ la congestion pulmonaire, l'œdème pulmonaire, la congestion et la tuméfaction des bronches, associées ou non à des lésions de septicémie (pétéchies sur la trachée, les muqueuses digestives et les séreuses) adénites, surtout du ganglion mésentérique, suffusions sanguines ou petits foyers de nécrose disséminés dans le foie, les reins et le pancréas. Le germe en cause est alors souvent *Erysipelothrix insidiosa*.

§ une broncho-pneumonie suppurée, parfois hémorragique (*Streptocoques* et *Staphylocoques* hémolytiques) ou accompagnée de multiples abcès intra-pulmonaires, petits ou parfois très gros (jusqu'à 10-12 cm. de diamètre) localisés principalement à la périphérie, sous la plèvre. Les lésions associées peuvent être, comme dans le cas précédent des lésions de septicémie, ou bien une pleurésie exsudative, fibrineuse ou purulente, avec ou sans abcès (*Nocardia*, *Diplococcus*, *Proteus*), une péricardite, des abcès dans le foie, les reins et une dégénérescence hépatique (surtout dans les maladies à évolution sub-aiguë).

Les maladies à développement plus lent ou chronique, elles, sont en corrélation:

- soit avec de nombreuses lésions nodulaires dans le parenchyme pulmonaire, les unes renfermant du pus (abcès), les autres, dures, petites, nacrées, fibreuses, parfois même calcifiées et crissant à la coupe,

- soit avec des broncho-pneumonies suppurées en phase résolutive, avec accumulation de liquide purulent dans toutes les parties du système respiratoire, y compris l'évent et les sacs nasaux, et lésions des autres organes (en particulier du foie) très marquées, souvent aussi des lésions cutanées comme des ulcères (*Aeromonas*, *Erysipelothrix*).

Il faut enfin remarquer que les lésions bronchopulmonaires sont bien délimitées, les affections étendues résultant plutôt de la juxtaposition de foyers multiples.

Lésions microscopiques.

A. Lésions bronchiques.

Ce sont presque exclusivement des bronchites dont les aspects les plus fréquents sont la destruction de l'épithélium, la congestion et l'oedème de la muqueuse, l'infiltration de la sous-muqueuse par des cellules inflammatoires (plasmocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles), la contraction et l'hyperplasie des sphincters bronchiolaires. Un exsudat purulent* concourt avec ces lésions à l'obstruction, généralement complète de la bronche. Enfin, des éléments calcifiés (plaques) apparaissent parfois, soit dans la lumière bronchique, soit dans la paroi.

B. Lésions alvéolaires.

Parmi les lésions récentes (maladies à évolution aiguë) dominant: - la congestion, particulièrement visible en raison de la double vascularisation des septums,

- l'alvéolite séreuse ou fibrineuse; la cavité alvéolaire est alors pleine d'un liquide séreux, parfois très riche en protéines (surtout dans les nématodoses larvaires) et contenant quelques hématies et quelques cellules inflammatoires.

Par contre, c'est l'alvéolite purulente, caractérisée par l'accumulation de leucocytes et de macrophages, qui l'emporte dans les formes plus anciennes. Les lésions de pneumonie interstitielle sont également fréquentes: alors qu'elles sont difficilement décelables à l'oeil nu (tout au plus une légère densification est sensible à la palpation), l'étude microscopique montre un net épaississe-

* L'origine de cet exsudat est essentiellement inflammatoire et non muqueux, les bronches étant pratiquement dépourvues de cellules ou de glandes à mucus.

ment et une infiltration massive de la paroi alvéolaire par des plasmocytes et des polynucléaires neutrophiles. Dans ces lésions, qui correspondent à une inflammation chronique, on peut parfois remarquer dans les zones périvasculaires des inclusions cytoplasmiques, de couleur brune, résultant du dépôt d'un pigment d'origine endogène, l'hémosidérine (notons ici que le dauphin n'est pas sujet à l'antracose, même dans les régions où l'atmosphère est polluée).

Dans le parenchyme jouxtant les territoires lésés, on observe souvent une atelectasie, limitée à un faible volume de tissu pulmonaire, due soit à la compression, soit à la résorption de l'air alvéolaire en amont d'une obstruction bronchique.

Les lésions d'emphysème sont rares: il s'agit plutôt d'une destruction partielle du poumon résultant de la formation (avec écrasement des régions voisines) puis de la résorption d'un abcès.

C. Lésions organisées.

La fréquence des lésions nodulaires dans le poumon des petits Odontocètes témoigne d'une tendance marquée à l'encapsulation des foyers inflammatoires et à l'évolution centripète: elle justifie qu'on en fasse une description particulière.

I. Abcès.

De diamètre variable (5 à 120 mm.), leur structure histologique comporte plusieurs couches cellulaires concentriques enfermant un amas de matières nécrotiques, des vers ou des champignons plus ou moins lysés ou encore de petites colonies bactériennes, habituellement mieux identifiables à la jonction entre la zone cellulaire et le centre amorphe.

La couche cellulaire la plus centrale est constituée par des polynucléaires neutrophiles et quelques éosinophiles, parfois quelques cellules géantes plurinucléées (de type "à corps étranger") puis vient une couche de cellules

épithélicides, plus volumineuses, plus faiblement colorées, puis une couche de cellules mononucléées (lymphocytes, histiocytes), enfin, à l'extérieur, une zone de forte vascularisation abondant en cellules mononucléées, en fibroblastes et en éosinophiles.

Dans les abcès plus anciens, cette dernière couche est épaisse, contient moins de capillaires, mais beaucoup de fibroblastes et de fibres collagènes, et forme une coque.

2. Nodules cicatriciels.

Des nodules plus petits (2 à 10 mm. de diamètre), fréquents même chez des animaux tout à fait sains par ailleurs, sont entièrement formés de tissu fibreux ou enferment en leur centre une masse indistincte calcifiée. Ce sont des lésions anciennes, cicatrices résultant de l'involution des abcès décrits ci-dessus.

D. Lésions associées spécifiques.

Dans le rouget du dauphin, les lésions cutanées apparaissent comme des zones concentriques, irrégulières, d'œdème du corps muqueux de Malpighi, d'ulcération superficielle et de congestion sous-jacente des papilles dermiques sans réaction inflammatoire cellulaire. Les autres lésions (congestion, pétéchies sur la plupart des organes, adénites, hypertrophie splénique) ne présentent pas de caractère histologique particulier.

Dans le cas d'infection par *Aeromonas hydrophila* (32), les lésions cutanées étaient caractérisées par une infiltration massive de l'épiderme par des polynucléaires neutrophiles et, par endroits, la nécrose de l'épiderme allait jusqu'à la destruction complète de celui-ci, laissant apparaître le derme (ulcère). Aux lésions pulmonaires et cutanées étaient associés les signes d'une ascite discrète, dont les auteurs ne précisent pas les caractéristiques biologiques.

PLANCHES D'HISTOLOGIE

PLANCHE I

Photo 1. Poumon normal (en fait on peut noter une légère congestion). Une bronchiole est coupée dans sa longueur, montrant une dizaine de ses sphincters. Des ramifications s'échappent à droite et à gauche, sur la droite une coupe transversale de bronchiole permet de voir un anneau cartilagineux complet et, dans la muqueuse, le bord d'un muscle sphincterien. a: acinus pulmonaires, la: lumière alvéolaire, lb: lumière bronchiolaire, cb: cartilage bronchiolaire, s: sphincter. (x 10).

Photo 2. Poumon normal. Détail d'une bifurcation bronchiolaire dans la zone des sphincters. c: anneau cartilagineux, f: tissu fibro-élastique de la paroi bronchiolaire, la: lumière alvéolaire, lb: lumière bronchiolaire rétrécie en ls: lumière sphincterienne, s: sphincter, sa: septum alvéolaire, v: capillaire. (x 40).

Photo 3. Poumon: congestion. c: capillaires contenant de très nombreuses hématies, la: lumière alvéolaire, s: septum. (x 50).

Photo 4. Poumon: alvéolite exsudative. e: polynucléaire éosinophile (les granulations cytoplasmiques n'apparaissent pas nettement sur ce cliché, mais on peut reconnaître la forme irrégulière du noyau), f: fibroblaste, h: hématies dans les capillaires de l'hématose, la: lumière alvéolaire, m: macrophage en train de franchir l'épithélium alvéolaire, le noyau n'apparaît pas dans ce plan et on voit, à gauche, un pseudopode passer entre les cellules du revêtement alvéolaire, s: septum alvéolaire. (x 360).

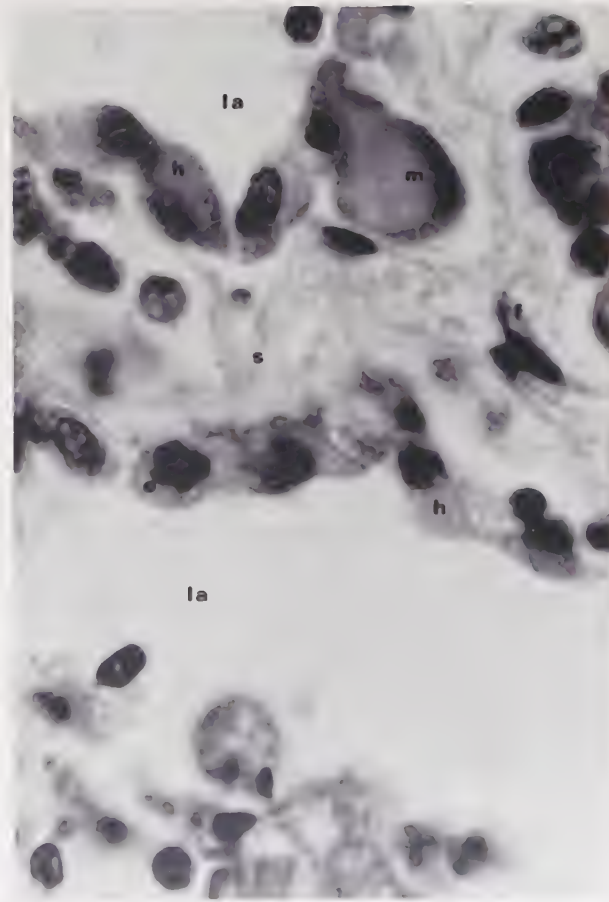
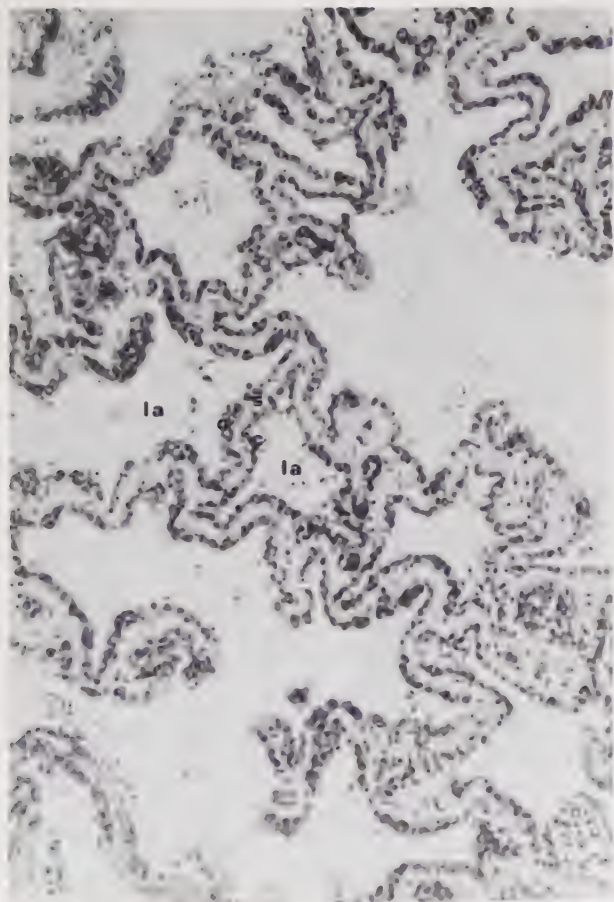
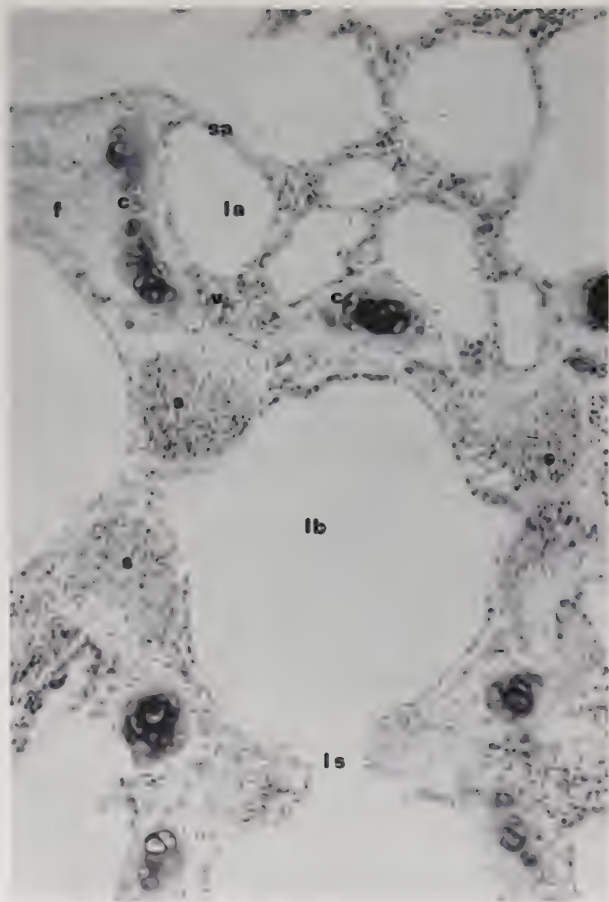
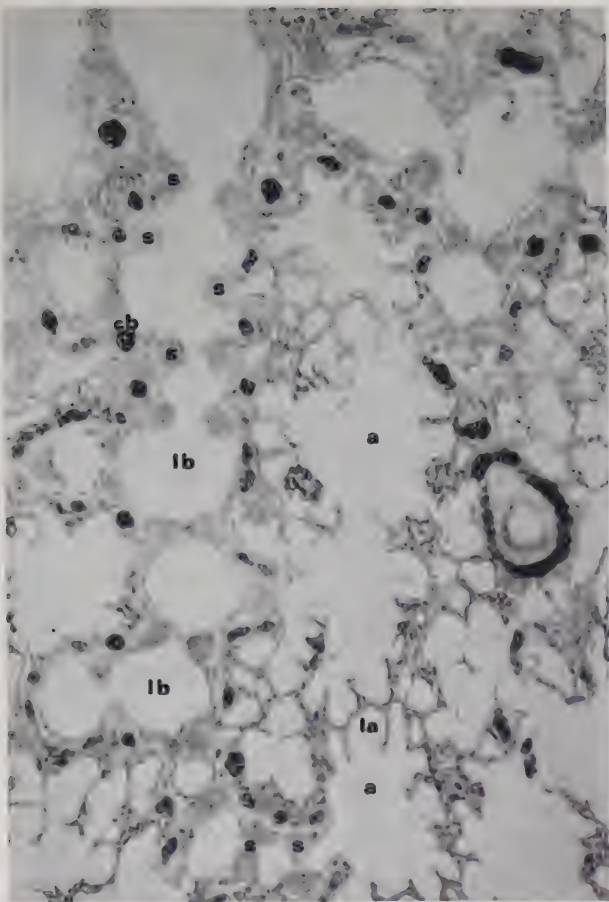


PLANCHE 2

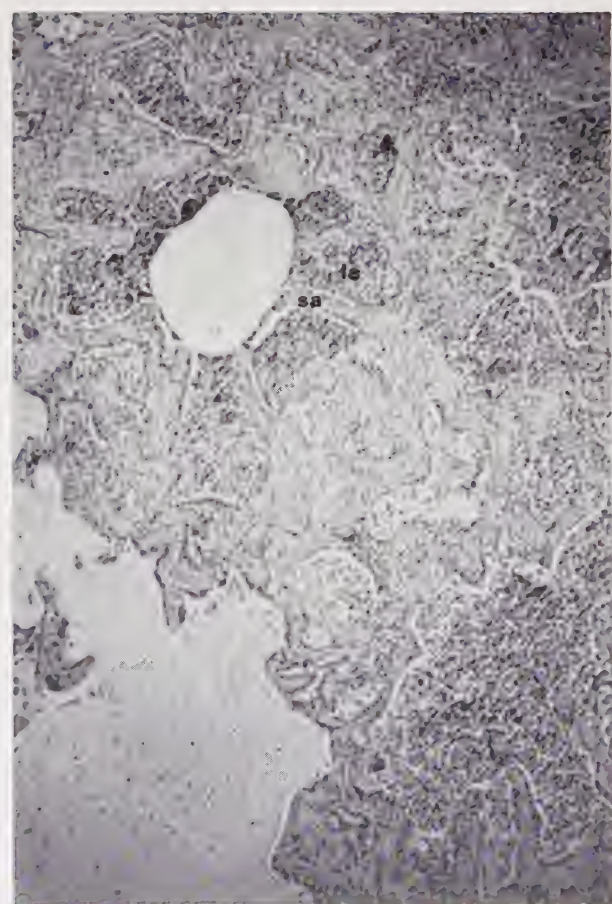
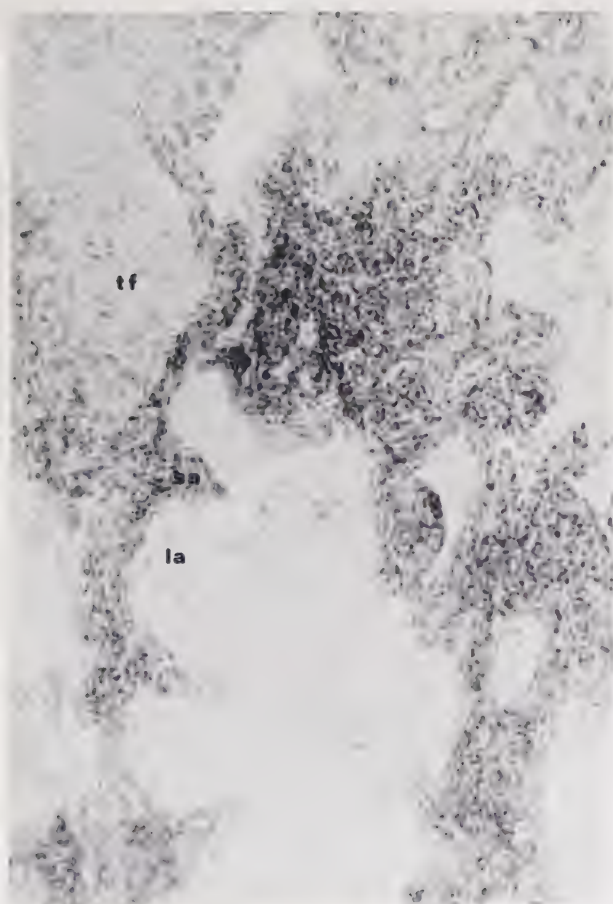
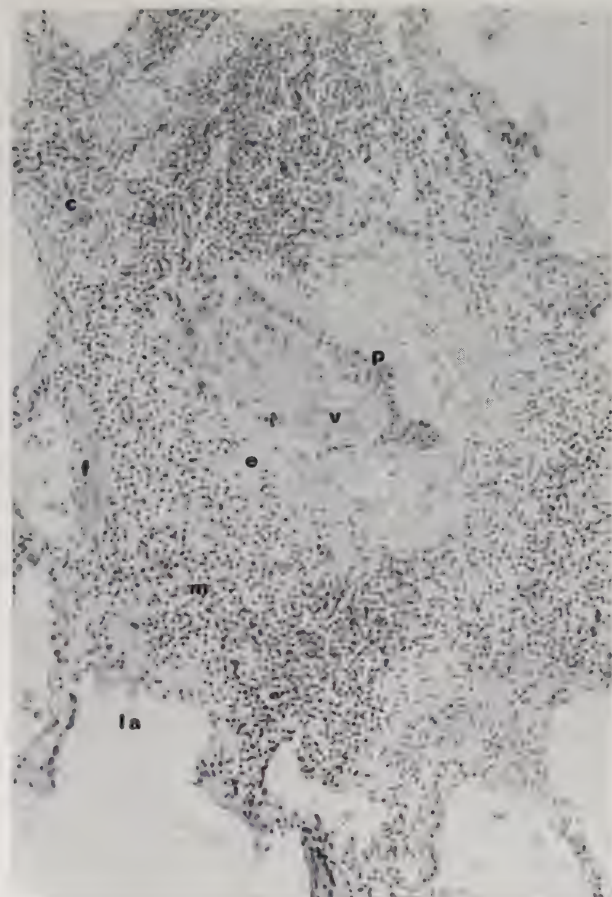
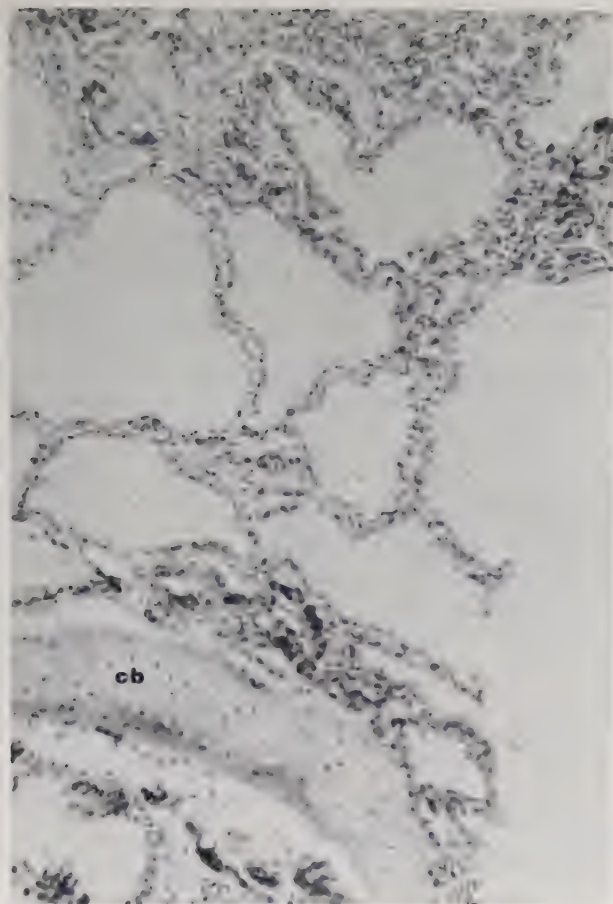
Photo 5. Poumon: alvéolite fibrineuse. La lumière alvéolaire contient un fin réseau de fibrine, les septums alvéolaires sont normaux. On peut noter en haut l'atelectasie et l'infiltration cellulaire des septums (proximité d'une petite lésion nodulaire). cb: anneau cartilagineux d'une bronche. (x 40).

Photo 6. Poumon: petit nodule vermineux (stade précoce). c: capillaire, e: cellules épithélioïdes, f: fibroblastes, la: lumière alvéolaire, m: cellules mononucléées et polynucléaires éosinophiles, p: polynucléaires neutrophiles, v: section de ver, à ce grossissement seule la cuticule est bien visible. (x 10).

Photo 7. Poumon: pneumonie interstitielle. la: lumière alvéolaire emplie d'un liquide séreux contenant des cellules du revêtement alvéolaire, sa: septum alvéolaire contenant de nombreuses cellules inflammatoires (histiocytes, plasmocytes, polynucléaires), f: zone de tissu fibreux (cicatriciel). (x 40).

Photo 8. Poumon: alvéolite suppurée. Les alvéoles situées en bas et à gauche sur ce cliché, ne contiennent qu'un réseau fibrineux et quelques cellules, ailleurs, leur cavité est comblée par de nombreuses cellules inflammatoires. la: lumière alvéolaire, sa: septum alvéolaire. (x 40).

Ces photos ont été prises dans le laboratoire d'Histologie de l'Ecole Vétérinaire de Philadelphie. Mes plus vifs remerciements vont à M. le Professeur MEDWAY, à M. le Professeur KELLY et à tous les membres du laboratoire qui m'ont donné l'autorisation et les moyens de leur réalisation.



III. ETIOLOGIE. PATHOGENIE.

Bien que certains agents pathogènes soient assez puissants pour provoquer d'emblée une maladie, le plus souvent, chez les dauphins comme chez les autres animaux, les maladies s'installent dans un organisme déjà affaibli par diverses raisons qui seront énumérées ici avant que soient étudiés les agents pathogènes et la pathogénie de ces maladies.

Causes prédisposantes.

Les carences vitaminiques (contre lesquelles les éleveurs luttent par l'apport systématique de vitamines per os),

La malnutrition: poisson pas assez frais (il peut alors contenir de fortes quantités d'histamine) contaminé, alimentation insuffisante ou trop peu variée,

L'âge (animal trop jeune ou trop vieux). L'appréciation de l'âge est difficile, la taille est une indication médiocre (un *Tursiops truncatus* mâle mesure 1,30 à 1,50 m. à la naissance, 2,00 à 2,10 m. vers un an et demi à deux ans et 2,50-2,60 m. à la maturité sexuelle soit vers 8-10 ans), de même que la forme des dents dont la croissance est continue (longueur: 4-5 cm.): très pointues chez le jeune, elles sont à peine plus usées et arrondies chez l'adulte et l'animal âgé. Par contre, une détermination précise peut être faite à partir d'une dent isolée (méthode utilisant le nombre de couches concentriques d'ivoire dentaire, chacune correspondant à un an d'âge) (115). La longévité estimée de la plupart des dauphins est environ 25-30 ans,

Les émotions et la fatigue (capture, transport, isolement),

Les maladies intercurrentes,

Le confinement et la surpopulation (bassins trop petits par rapport au nombre d'animaux hébergés),

Les contraintes du thorax et la limitation de l'amplitude des mouvements respiratoires (port d'un harnais, sortie hors de l'eau),

Les variations de température. Il devient difficile de conserver des Grands Dauphins si la température extérieure descend au-dessous de 13 °C surtout si la température de l'eau s'abaisse aussi. La sensibilité est variable selon les espèces (les Lagenorhynques souffrent moins du froid),

La mauvaise qualité de l'eau: insuffisamment ou trop salée, trop chlorée, insuffisamment filtrée, contaminée,

Les troubles iatrogènes (thérapeutique antibiotique mal conduite).

Agents pathogènes.

A. Agents physiques ou chimiques.

1. Intoxication par l'histamine.

A faible dose, elle provoque la formation d'ulcères à l'estomac, mais une intoxication massive peut être la cause d'un oedème aigu du poumon.

2. Inhalations. Corps étranges microscopiques.

L'inhalation de poussière, de débris végétaux ou d'eau de mer souillée provoque l'inflammation de la trachée, des bronches ou des parois alvéolaires; celle-ci reste en général très localisée, mais une sur-infection est toujours possible.

B. Agents bactériens.

De nombreux germes ont été trouvés dans les lésions pulmonaires de dauphins morts à la suite de maladie respiratoire. Citons, par ordre de fréquence: *Erysipelothrix insidiosa*, des *Streptocoques* hémolytiques (β), des *Staphylocoques* (hémolysine + et -, coagulase +), des *Nocardia* (*asteroïdes*, *brasiliensis*, *caviae*), *Escherichia coli*, des *Pseudomonas*, des *Proteus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Aéromonas hydrophila*...

Ce sont tous des micro-organismes très répandus tant dans la faune marine que dans le milieu aérien, appartenant à des familles de bactéries très diverses, n'ayant guère en commun que leur caractère aérobic (ou anaérobic).

Leur pouvoir pathogène est variable.

-certains ont un pouvoir pathogène marqué (*Erysipelothrix*, *Streptocoques*, *Diplococcus*) et leur introduction dans les voies respiratoires est certainement le seul point de départ de la maladie. Ils provoquent des broncho-pneumonies aiguës et surtout des pneumonies aiguës qui n'atteignent pas toujours le stade de pneumonie interstitielle discrète, de congestion, de pneumonie séreuse ou séro-hémorragique, puis de pneumonie suppurée plus ou moins étendue, avant que la mort survienne soit par septicémie (c'est apparemment le cas le plus fréquent dans le Rouget et les *Streptococcies*) soit par auto-intoxication, mais jamais, semble-t-il, par insuffisance respiratoire.

-d'autres (*Escherichia*, *Pasteurella*, *Proteus*) sont plutôt des germes de sortie et l'infection apparaît secondairement à une pneumonie à frigore, une nématodose ou, peut-être, une atteinte virale. On les retrouve en général dans des lésions plus anciennes, au cours de maladies à évo-

GENRE	ESPECE	POUVOIR PATHOGENE
Staphylococcus:	S. aureus	++
	S. epidermidis	-
	S. citreus	-
	S. non spécifiés	- à ++
Micrococcus:	M. candidus	-
	M. citreus	-
	M. albus	-
	M. aureus	-
	M. radiatus	-
Sarcina:	S. flava	-
Streptococcus:	S. non spécifiés (entérocoques)	+ à +++
	S. " " (pyogènes)	+ à +++
	S. pneumoniae	+++
Neisseria:	N. mucosa	douteux
Corynebactéries saprophytes (diphthéroïdes)		douteux
Erysipelothrix:	E. insidiosa	+++
Nocardia:	N. asteroïdes	+++
	N. brasiliensis	+++
	N. caviae	+++
Bacterium:	B. non spécifiés (saprophytes)	-
Edwardsiella:	E. tarda	-
Escherichia:	E. coli	++
Serratia:	S. non spécifiés	-
Proteus:	P. vulgaris	++
	P. mirabilis	++
Pseudomonas:	P. aeruginosa	douteux
	P. non spécifiés	-
Aeromonas:	A. hydrophila	++
Chromobacterium:	C. non spécifiés	douteux
Pasteurella:	P. multocida	+++

TABLEAU 3

Liste des bactéries isolées chez des dauphins

D'après Johnston et
Fungs, Medway et Shabayeva.

lution sub-aiguë ou chronique, et la cause de la mort peut être alors une septicémie, une insuffisance hépatique, la cachexie ou encore une localisation extra-pulmonaire de l'infection (abcès hépatique, péritonite, myocardite...).

-enfin, certaines affections ont un caractère purulent accentué: ainsi les affections à Staphylocoques, à Diplocoques et les Nocardioses se traduisent souvent par une pneumonie et surtout une pleurésie purulentes et ont des effets secondaires plus graves sur les émonctoires.

C. Parasites.

I. Mycoses.

Un cas d'aspergillose (*Aspergillus fumigatus*) a été décrit sur un Grand Dauphin (23). L'envahissement pulmonaire a été probablement très rapide à partir d'*Aspergillus* inhalés, provoquant une réaction inflammatoire intense de type "à corps étranger", de la nécrose et une pneumonie suppurée. Mais de nombreux champignons peuvent être la cause de maladies pulmonaires, par ordre de fréquence citons: *Candida*, *Aspergillus*, *Blastomyces*, *Mucor*.

2. Protozoaires.

Des Ciliés Holotriches, d'une espèce non encore identifiée ont été trouvés dans les voies respiratoires d'un Grand Dauphin (133).

Hôtes de la lumière du pharynx, de la trachée, des bronches et des bronchioles, ils sont apparemment bien tolérés lorsqu'ils sont peu nombreux; par contre, leur pullulation est pathogène, probablement par action traumatique, et se traduit dans les zones infestées par des lésions de pneumonie séro-hémorragique et suppurée, et la présence, dans certains cas, d'un liquide épais, puriforme, dans tout l'arbre respiratoire et d'un jetage abondant et foncé. Les parasites sont très nombreux dans la lumière et plus rares dans les tissus.

3. Helminthes.

Trématodes.

Woodards, Zam et Caldwell (133) relatent le cas d'une infestation des bronches d'un petit Odontocète fluviatile, l'Inie de Geoffroy, par un trématode, *Hunterotrema caballeroi*.

Ces douves, assez volumineuses (2,5 cm de long), obstruent les grosses bronches. La réaction inflammatoire est discrète mais l'atelectasie secondaire très étendue. Ces auteurs suggèrent la possibilité de localisations erratiques (encéphale) plus dangereuses.

Cestodes.

Des kystes de *Diphyllobothrium latum* peuvent se développer dans le parenchyme pulmonaire, qui réagit en les encapsulant. Cette éventualité est rare.

Nématodes.

A l'inverse, les infestations par les Nématodes sont extrêmement fréquentes, tant dans la vie sauvage qu'en captivité. Plusieurs espèces sont responsables, toutes appartenant à une même famille, celle des Pseudaliidés (Railliet, 1916). Ce sont des strongles (S.O. des Strongyloïdea) proches des Métastrongylidés, agents de bronchites vermineuses des Mammifères terrestres. Comme eux, ce sont des parasites de l'appareil respiratoire ou circulatoire et leur capsule buccale et leur bourse caudale sont peu développées; cependant, la plupart des auteurs s'accordent pour les classer dans une famille distincte, en raison du choix de leurs hôtes, tous mammifères marins, et de la réduction, vraiment très marquée, de la bourse caudale.

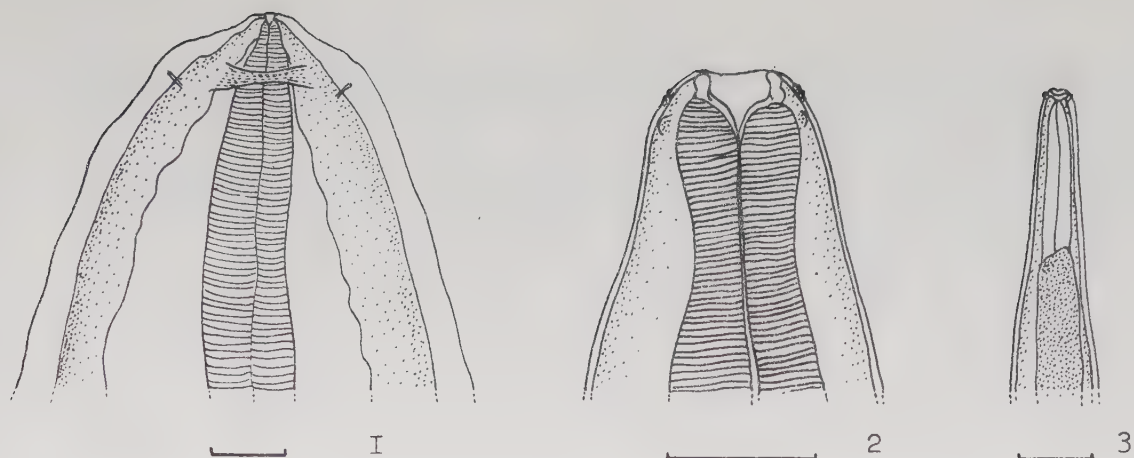
L'ensemble de cette famille comprend de nombreuses espèces regroupées en huit ou neuf genres. Seules trois espèces, les plus répandues, seront mentionnées ici, le Schéma I7, page 68, illustrant leurs différences anatomiques (5) (10) (129).

Pseudalius inflexus. Longs (mâles jusqu'à 15 cm. femelles jusqu'à 19 cm.), minces, surtout en partie postérieure (diamètre maximal 1,2 à 1,4 mm.), bruns foncés, ces vers envahissent, parfois en assez grand nombre, le coeur droit, les artères pulmonaires, les bronches et leurs ramifications dans lesquelles leur extrémité antérieure est enfoncée.

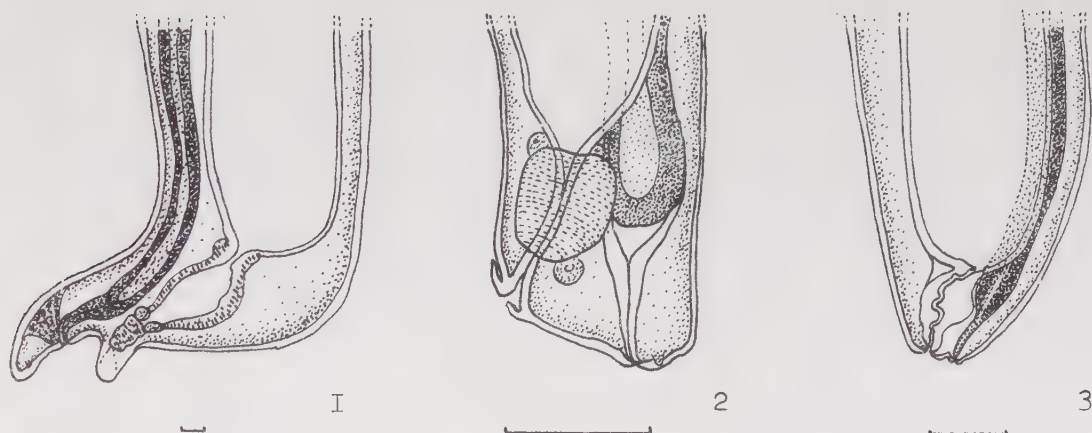
Halocercus delphiní. De taille plus réduite (mâle 5-6,5 cm. de long, femelle 6-9 cm., diamètre maximal 0,4-0,5 mm.), minces et aplatis dans leur moitié postérieure, également de couleur foncée, ce sont des parasites de l'arbre bronchique dans lequel on les trouve toujours dirigés vers l'extérieur, leur extrémité antérieure enroulée dans une bronchiole.

Stenurus minor. Les vers appartenant à cette espèce sont très petits (longueur maximale 2,2-2,5 cm. suivant le sexe), plus gros dans leur moitié antérieure (diamètre 0,4 à 0,6 mm.), de teinte plus claire que les précédents (blanc jaunâtre). Leur localisation n'est pas toujours l'appareil respiratoire: au contraire, elle semble plus fréquemment limitée aux sinus veineux de la tête, à la cavité de la bulle tympanique et aux régions avoisinant celle-ci.

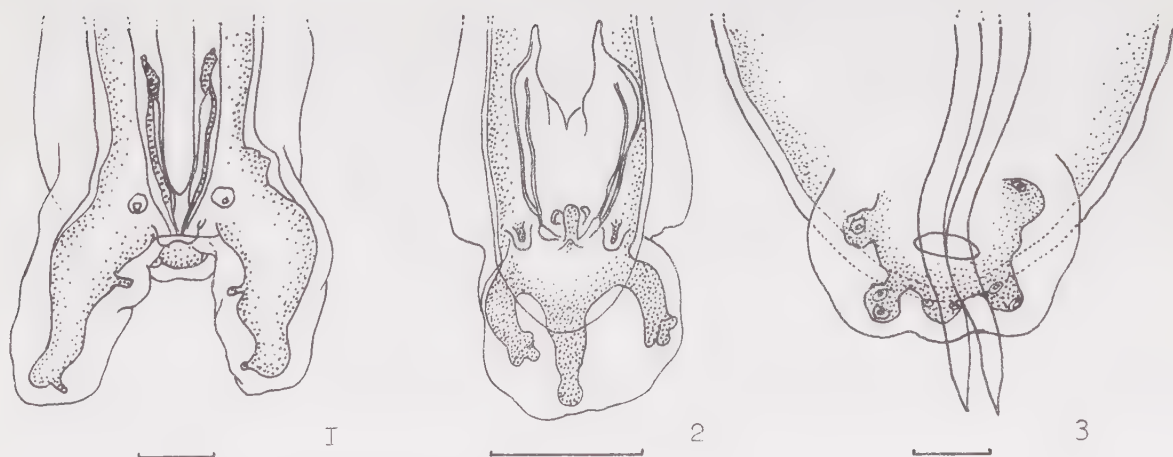
Le cycle évolutif de ces vers est mal connu. L'hypothèse d'un passage par un hôte intermédiaire ne peut être écartée, l'existence d'un cycle indirect et d'un cycle direct étant possible simultanément. Cependant, on n'a jamais pu observer d'oeufs ou de larves ni dans les poissons dont les dauphins se nourrissent (comme c'est le cas pour certains Pseudaliidés, parasites de Pinnipèdes, dont l'hôte intermédiaire est un poisson coprophage), ni dans d'autres animaux (d'ailleurs, dans les bassins des Cétacés élevés en captivité, les Mollusques et petits Crustacés sont systématiquement détruits par le cuivre et le chlore). Un cycle direct est plus probable en raison de la faible densité des populations dans l'Océan (diminuant la probabilité des rencontres hôte intermédiaire-hôte définitif et compromettant, ipso facto, la conservation de l'espèce), des moeurs grégaires de la plupart des dauphins favorisant les contacts entre animaux (souillures par les fèces, le souffle), du fait que de très jeunes animaux, n'ayant jamais consommé que du lait, puissent être infestés, et, enfin, de la résistance de ces larves de Nématodes dans l'eau de mer (plusieurs jours à température normale). Mais on ne connaît pas ses étapes: ■ soit il s'effectue complètement dans les voies respiratoires; les formes infestantes (oeufs, larves) étant rejetées par l'évent (ce



Extrémité céphalique



Extrémité caudale de la femelle (vue latérale)



Extrémité caudale du mâle (vue ventrale)

SCHEMA 17: TROIS ESPECES DE PSEUDALIIDES
 1: *Pseudalius inflexus* 2: *Stenurus minor* 3: *Halocercus delphini*.

d'après Arnold et Gaskin
 et Baylis et Daubney.

qu'on observe effectivement sur les animaux très malades) et inhalées ensuite par un autre animal,

— soit les larves remontent les voies aérifères jusqu'au larynx, sont avalées, parviennent dans l'intestin dont certaines traversent la paroi et, par le système circulatoire, gagnent le poumon, alors que les autres sont rejetées dans les fèces et ingérées par un autre dauphin. Ce cycle, comparable à celui de certains *Métastrongylidés*, est controversé par certains auteurs (31) (57). Il aurait pourtant l'avantage d'expliquer la présence de vers dans le système circulatoire et aussi la contamination des jeunes (qui se ferait *in utero*) puisqu'on n'a jamais trouvé ni oeufs ni larves dans le lait...

Le pouvoir pathogène des adultes comme des larves, outre le caractère hémaphage que laissent supposer leur localisation (surtout *Stenurus*) et la fréquence des anémies concomitantes (cf. Diagnostic expérimental), semble être d'ordre uniquement mécanique et irritatif, les vers formant des bouchons qui obstruent les bronchioles, ceci d'autant plus rapidement que le réflexe de toux n'existe pratiquement pas, que l'épithélium bronchique est dépourvu de cellules à mucus et que les sphincters bronchiolaires (qui, d'ailleurs s'hypertrophient) se ferment et emprisonnent le foyer vermineux. L'évolution de ce foyer se fait donc sur place, sans tendance à l'expulsion des débris ni à l'extension (d'où l'aspect très localisé des bronchites vermineuses de ces animaux et la juxtaposition de foyers d'âges évolutifs très différents dans l'appareil respiratoire d'un même individu).

Le ver, emprisonné dans la bronchiole, devient le centre d'une réaction inflammatoire limitée au parenchyme adjacent et dont résulte la formation d'un nodule enfermant un amas purulent, nécrotique, et le ver, plus ou moins lysé, puis ce nodule se résorbe (évolution centripète) et, le plus souvent, se calcifie. Probablement en raison de l'élasticité du tissu pulmonaire, de l'épaisseur des parois alvéolaires et du jeu des sphincters (pas d'effet de "valve"), on n'observe pas de lésions d'emphysème et l'atelectasie est limitée; ce qui fait que, sauf dans les infestations massives au cours desquelles les nodules peuvent confluer en vastes zones lésionnelles, la nématodose n'est jamais la cause d'insuffisance respiratoire. Il est possible que les vers vivants ne provoquent pas d'inflammation et qu'il puisse en vivre un certain nombre dans la lumière des bronches sans les léser, le processus réactionnel n'étant déclenché qu'après la mort, vraisemblablement par libération de toxines.

La résorption de ces toxines, et surtout des produits de la lyse des vers et de la nécrose

des tissus affecte, dans les cas graves, les organes de détoxication comme en atteste la fréquence des hépatites dégénératives associées aux nématodoses graves. Enfin, les vers peuvent être eux-mêmes les vecteurs d'autres agents pathogènes, peut-être de virus. (5) (10) (16) (17) (20) (29) (31) (63) (124) (129) (130) (131).

D. Virus.

On n'a pas confirmé l'existence de maladies respiratoires d'origine virale chez les dauphins. On sait seulement que de nombreux virus cultivent sur cellule de Cétacé (Kniazeff) et que, d'autre part, l'exposition de Grands Dauphins à des virus influenza pathogènes tentée par M. M. Siegle (Miami 1971-72), bien qu'elle ait provoquée l'apparition d'une réponse immunitaire, n'a eu aucun retentissement clinique (122). Il semble d'autre part qu'on n'ait aucun renseignement sur l'oncogénèse chez les Cétacés, le nombre de tumeurs décrites dans ces espèces est d'ailleurs assez faible, et aucune ne siègeait dans l'appareil respiratoire.

IV. EPIZOOTIOLOGIE.

Epizootiologie analytique.

Les sources des divers agents pathogènes responsables des maladies respiratoires des dauphins sont nombreuses en captivité: ce sont les animaux ma-

lades, les hommes, l'eau, et des vecteurs inanimés comme la nourriture et les objets.

Les animaux malades contaminent les autres essentiellement par le "souffle" et le jetage, les fécès et, dans certains cas, le lait, qui peuvent contenir des virus, des bactéries ou des parasites. Cependant, en espace clos, sauf dans l'éventualité de l'introduction d'un nouveau pensionnaire déjà malade ou d'une épizootie intérieure, il faut chercher ailleurs l'origine de la maladie. Dans la majorité des cas, excepté en ce qui concerne les parasites, elle est imputable aux hommes, parfois aux soigneurs ou aux dresseurs qui approchent les dauphins de très près, leur distribuent le poisson et passent de longues heures avec eux, mais, le plus souvent, au public fertile en initiatives malheureuses telles que jeter des objets ou des aliments plus ou moins souillés dans l'eau (voire cracher sur les bords du bassin!) provoquant ainsi, outre les accidents dûs à la présence de corps étranger, l'apparition de maladies très variées, d'autant plus dangereuses qu'on peut difficilement en prévoir l'occurrence (surtout si l'homme est porteur sain, comme c'est souvent le cas pour le Rouget). Les mouches et des arthropodes piqueurs sont aussi des vecteurs dangereux d'autant que leur élimination est rendue problématique par la sensibilité des Cétacés aux insecticides organophosphorés. Il arrive enfin que la contamination se fasse par l'eau des bassins: insuffisamment filtrée ou désinfectée, alors que les déjections et les déchets s'y accumulent en permanence, ou encore prélevée dans des eaux libres insalubres, elle peut conserver et véhiculer toutes sortes de germes. Quant aux poissons de la ration alimentaire, s'il n'est pas prouvé qu'ils jouent le rôle d'hôte intermédiaire pour les Nématodes parasites des bronches, ils peuvent être porteurs de germes (*Erysipelothrix insidiosa*) ne serait-ce qu'à cause des manipulations qu'ils subissent, de même que les seaux, le matériel de nettoyage et les objets de travail (ballons, anneaux, etc...).

L'importance de ces sources étant probablement accrue par la bonne résistance de la plupart des bactéries et parasites concernés dans l'atmosphère douce et humide et dans l'eau, qui forment l'environnement des dauphins.

La réceptivité de ceux-ci est variable selon les animaux eux-mêmes: ainsi sont plus sensibles ceux qui appartiennent à des espèces pélagiques plutôt que côtières, qui sont très jeunes, très vieux, carencés ou mal nourris, et selon certains facteurs extérieurs tels que les agressions psychologiques (solitude, capture, contention) ou les contraintes physiques diminuant la mobilité du thorax (transport, séjours hors de l'eau), la mauvaise qualité de la nourriture ou, surtout, de l'eau et les baisses de température de l'eau.

La contamination se fait directement d'un animal à l'autre ou bien par la voie de l'eau de mer qui est inhalée sous forme de fines gouttelettes ou qui transporte des larves qui pénètrent dans l'organisme du dauphin par la bouche ou l'évent. Certaines infections bactériennes peuvent atteindre le système respiratoire par inoculation traumatique (blessure profonde du thorax) ou par l'intermédiaire d'un vecteur parasitaire (nématode).

Epizootiologie synthétique.

Bien que les cas décrits soient relativement peu nombreux, il ressort de leur ensemble plusieurs points: les maladies parasitaires sont véritablement enzootiques (l'infestation atteignant au moins 80 % des Tursiops et 100 % des Marsouins), mais, par contre, la mortalité est faible, voire nulle si d'autres facteurs n'entrent en jeu. Quant aux autres affections bronchopulmonaires, elles semblent un peu moins fréquentes, mais celles que l'on décrit sont, presque toujours, fatales: on peut donc se demander si elles ne sont pas tout aussi répandues, les formes bénignes passant inaperçues.

Enfin, par rapport aux autres maladies qui provoquent ou précipitent la mort des dauphins, elles semblent être nettement les plus importantes, avant les dégénérescences hépatiques puis les lésions gastriques: en effet, elles représentent au moins la moitié des affections mortelles, ce qui prend un relief tout à fait particulier quand on considère la faible durée de vie de ces animaux en captivité (variable, évidemment, en fonction des conditions de cette captivité), par rapport à leur longévité normale. (102) (128).

V. DIAGNOSTIC.

Le diagnostic dans ces espèces est malheureusement porté plus souvent après la mort, ou juste avant, que pendant la période où un traitement approprié pourrait encore être efficace.

Le diagnostic nécropsique de maladie pulmonaire se pose, en général, pas de problème, les lésions étant souvent plus accentuées que ne pouvaient laisser supposer les symptômes; et, bien que ce soit un peu plus ambigu, on peut aussi trouver la cause de la mort (septicémie, auto-intoxication). Par contre l'étiologie reste douteuse, le tableau nécropsique pouvant être celui de sur-infections ou de sur-infestations secondaires.

Le diagnostic clinique, lui, est rarement possible. Les symptômes de suspicion tels que la tristesse, l'anorexie, etc... ne sont pas spécifiques, quant aux symptômes vraiment caractéristiques (mauvaise odeur de l'haleine, jetage, respiration superficielle), ils sont inconstants et quand ils existent, ils n'apparaissent que dans la phase terminale de la maladie, trop tardivement pour que le diagnostic soit utile.

Le diagnostic différentiel est, pour les mêmes raisons, assez difficile, mais il est parfois possible de reconnaître un certain nombre d'affections, fréquentes elles aussi, et de diagnostic un peu plus simple que les maladies bronchopulmonaires. On peut citer:

§ la présence de corps étranger dans les voies respiratoires supérieures (signes locaux assez marqués, pas de retentissement général);

§ la présence de corps étranger dans les pré-estomacs, associée ou non à des ulcères gastriques et qui peut induire un blocage de la digestion, et la mort. Elle est décelable par exploration manuelle, gastroscopie ou radiographie (repas baryté pour un Tursiops adulte: 500 g. de sulfate de baryum ajouté à la même quantité de poisson broyé et d'eau, ingurgité à l'aide d'une sonde stomacale pour cheval);

§ les hépatites accompagnées quelquefois d'ictère et que l'on peut essayer de confirmer par des analyses sanguines (mesure du taux de transaminases: le taux de S.G.P.T. peut accuser une augmentation jusqu'à 10 fois sa

valeur normale pendant l'évolution de la maladie puis une chute traduisant l'arrêt des fonctions hépatiques et la mort à brève échéance) ou par des tests spécifiques (rétention du vert indocyanine);

§ les entérites qui se traduisent par de l'anorexie, un péristaltisme accru et de la diarrhée (les fécès sont alors mousseux et flottent à la surface de l'eau ou bien prennent une couleur verte). Le diagnostic se fait par recherche de débris muqueux et d'agents pathogènes dans les fécès;

§ les pancréatites aiguës ou chroniques, plus difficiles à mettre en évidence (aspect des fécès, tests de la fonction hépatique);

§ les néphrites azotémiques;

§ les infections des voies urinaires, de suspicion difficile, mais facilement contrôlables par examen cyto-bactériologique de l'urine;

§ certaines affections des organes génitaux, plus évidents chez la femelle que chez le mâle (écoulements visibles seulement dans le vagin, avortements, mammite);

§ des maladies cardiaques (E.C.G. possible).

Les données épizootiologiques étant pratiquement nulles, c'est aux méthodes expérimentales qu'il faut avoir recours, systématiquement, si l'on veut établir un diagnostic précoce: ■ les méthodes directes de mise en évidence des germes portent, sur l'animal vivant, sur des prélèvements de jetage, de sang, de liquide d'épanchement pleural ou parfois de liquide de suppuration des lésions cutanées.

Le prélèvement de jetage peut se faire simplement en le recueillant à la surface de l'eau, sinon, on fait ensemencer une boîte de Petri par le dauphin lui-même au moment de l'expiration (cf. données sémiologiques). Par contre, pour faire un prélèvement correct à partir d'une plaie cutanée, il est nécessaire de sortir le dauphin de l'eau, comme pour les autres prélèvements, puis on procède à un raclage de la lésion après l'avoir séchée.

Sur le cadavre, comme dans les autres espèces, ce sont les ganglions lymphatiques, la rate, le foie, les reins et les os longs (moelle), les organes les plus intéressants pour la bactériologie.

L'identification de l'organisme en cause est difficile, l'absence de commémoratifs explicites ne permettant pas d'orienter les recherches. Le plus simple semble de faire d'abord quelques étalements de liquide pathologique et de les colorer par les méthodes classiques de Gram et de Ziehl (éventuellement lactophénol et bleu de méthylène à 0,5 % pour les champignons). Par ce moyen, les oeufs de nématodes, les filaments mycéliens, les parasites de petite taille (Ciliés) sont assez facilement mis en évidence et ces colorations, lorsqu'elles sont positives, apportent une première indication utile à l'étape suivante: les cultures microbiennes.

Celles-ci se font sur milieu ordinaire, le plus souvent sur gélose, en raison du mode d'ensemencement. On peut utiliser deux ou trois types de gélose: gélose nutritive ou gélose au sang et gélose Sabouraud; le pH optimum pour la plupart des bactéries pathogènes pour les dauphins est de 7,2, la température d'incubation de 37 °C.

Le manque d'indications cliniques précises est très gênant au moment du choix du milieu d'isolement; à défaut, la liste des germes pathogènes déjà isolés chez des dauphins malades, de même que la flore commensale, bien qu'elles ne soient pas exhaustives, peuvent être un point de départ. Elles sont donc reproduites ici (Tableau 3, page 64).

De même, la vie en aquarium des sujets pose quelques problèmes: en particulier, celui de la présence de bactéries cultivant d'une façon envahissante et qui viennent de l'eau, telles que les Vibrions saprophytes de l'eau de mer, ou, encore que leur croissance soit moins rapide en milieu neutre, comme c'est le cas ici, les germes de la flore intestinale (Proteus). Il convient donc d'en préserver les cultures (vibriostatiques, traitement à l'alcool) surtout si le germe recherché est à croissance lente.

Pour certaines bactéries de culture difficile, comme *E. insidiosa*, l'inoculation à des animaux sensibles (souris, pigeon) donne un résultat plus rapide.

Simultanément à l'identification des germes pathogènes, on devra faire un antibiogramme, encore plus utile en pratique. Cette utilité a été contestée pour la raison que l'établissement de l'antibiogramme est assez long (2-3 jours dans les meilleurs cas) et l'évolution de la maladie rapide et que d'autre part l'alimentation des dauphins est souvent suppléementée en antibiotiques. Il semble que ces arguments soient plutôt en faveur de son établissement systématique, puisque la nécessité d'agir rapidement interdit les essais thérapeutiques pour sélectionner l'antibiotique actif et que les antibiotiques les plus courants déjà administrés se révèlent inefficaces. De plus, ces animaux vivants en groupe, la contagion est toujours à redouter et, en ce cas, l'antibiogramme, à défaut de sauver le premier malade, peut enrayer une épizootie aux conséquences catastrophiques.

■ Cependant, le résultat de ces investigations est aléatoire, surtout sur l'animal vivant, les germes étant souvent inaccessibles aux prélèvements; il est donc préférable d'avoir recours dans le même temps à des méthodes indirectes qui sont l'hématologie et la sérologie.

Les méthodes sérologiques sont actuellement à l'étude et certains travaux ont déjà été publiés; ils portent essentiellement sur la réponse immunitaire à *E. insidiosa* (25) (42) (45) et aussi à *Cl. perfringens* (45). Il serait peut-être également intéressant d'essayer de mettre en évidence des antistreptolysines ou des antistreptokinases

utilisées chez l'homme pour le diagnostic des affections streptococciques secondaires (R.A.A.) ou bien des anticorps spécifiques de certains champignons comme *Aspergillus*.

Dans le domaine du diagnostic, c'est surtout l'étude de la cinétique des anticorps qui est importante, une réponse immunitaire précoce et une variation significative du taux des anticorps spécifiques antérieure à la phase d'état permettant, grâce à des examens sérologiques faits systématiquement dès les premiers troubles, un dépistage rapide des maladies ayant de tels aspects immunologiques.

Simultanément sont faits des essais de protection active (maintenant tout à fait au point: cf. Prophylaxie médicale) et passive (45).

L'hématologie, elle, est mieux connue; les renseignements qu'elle apporte ne sont pas spécifiques mais servent néanmoins à la thérapeutique (et au pronostic).

Les prélèvements de sang, effectués selon la méthode décrite dans le chapitre de la sémiologie,* se conservent assez bien; cependant, il est préférable de faire rapidement la numération globulaire soit sur un frottis réalisé sur place, soit à l'aide d'un "hemocytometer" dans les deux jours qui suivent le prélèvement. L'analyse des composants chimiques peut attendre davantage (surtout si on ne conserve que le plasma: le taux de calcium s'abaissant légèrement): les résultats sont excellents dans les deux jours qui suivent la prise de sang et encore tout à fait représentatifs pendant cinq à six jours.

Les cellules sanguines, mis à part la grande fragilité des hématies, sont tout à fait semblables à celles de l'homme ou du chien et la coloration et la lecture des frottis ne présentent pas de difficultés spéciales.

Plusieurs auteurs ont établi les valeurs hématologiques normales des dauphins; pour certaines (nombre de globules blancs, de globules rouges, composition chimique) leurs résultats sont précis, mais, pour d'autres, en particulier la formule leucocytaire, les différences relevées entre des animaux apparemment en bonne santé sont trop importantes pour que les moyennes théoriques puissent être utilisées comme références, et seules les variations de ces valeurs sont significatives, particulièrement dans les maladies chroniques.

Il en résulte qu'en pratique, on a intérêt à faire plusieurs analyses, par exemple à une semaine d'intervalle, ou davantage (deux, trois mois) si on se sert de cette méthode comme moyen de dépistage, et en utilisant des techniques aussi fidèles que possible.

*L'origine du sang prélevé, artérielle, veineuse ou capillaire, n'influe pas sur les résultats, même de la numération et de la formule leucocytaire (84).

Les principales variations qui doivent être considérées comme pathologiques sont:

- une augmentation du nombre total des leucocytes (15 000 ou plus par mm^3) qui est le signe d'une infection, le plus souvent chronique, pas forcément respiratoire, mais qui est fréquemment associée à une nématodose pulmonaire,

- une leucopénie et une neutropénie très marquées, en général consécutives à la précédente et qui apparaissent dans la phase finale de ces maladies, très peu de temps avant la mort,

- une augmentation du pourcentage de polynucléaires neutrophiles qui témoigne de l'existence d'un foyer de suppuration,

- une augmentation du taux de lymphocytes. Si elle est isolée, il faut penser à une avitaminose,

- les variations du taux d'éosinophiles.

Le taux de polynucléaires acido-philés est normalement élevé dans ces espèces (13 %) (4); on a pensé d'abord que c'était dû à une infestation enzootique de parasites (helminthes parasites de l'appareil respiratoire, mais aussi très fréquemment de l'estomac, de l'intestin, du foie...), or, il semble qu'il n'en soit rien et que ce soit réellement un caractère normal de certains Cétacés. Les agressions telles que les transports, une contention prolongée, provoquent une diminution de ce taux. Il faut en tenir compte, celle-ci pouvant masquer une augmentation modérée qui serait alors en relation avec le parasitisme. En phase terminale des affections parasitaires, on observe au contraire une disparition presque complète des éosinophiles dans le sang.

- une anémie (moins de 3 000 000 d'hématies par mm^3) dont l'origine est le plus souvent une carence alimentaire en fer, mais parfois une infestation vermineuse (parasites hématophages, traumatisant et provoquant de petites hémorragies intrapulmonaires, gastriques ou intestinales),

- une augmentation du taux de globulines et une diminution du taux d'albumine dont la signification est, comme dans les autres espèces, une infection.

A titre de référence, la composition normale du sang est indiquée dans les tableaux 4, 5, 6 et 7, page 78 et suivantes, de même que les constantes urinaires (Tableau 8, page 80).

Espèce	T.t.	D.d.	D.b.	P.p.	L.o.	O.o.
Nombre total (x 1000) d'hématies par mm	4000	-	-	5000	5500	4000
Nombre total de leucocytes par mm	10000	9000	7000	8000	7400	10000
Hémoglobine (g./100ml.)	14,2	14,4	17,0	14-20	18,6	16,2
Hématocrite %	43	45	53	45-50	51	45
Diamètre globulaire (μ)	7,1	-	-	100 μ ³	6,6	6,8
Teneur globulaire moy- enne en Hb (picog.)	40,8	-	-	35	-	-
pH sang artériel	7,3	-	-	-	-	-
Temps de coagulation (tubes verre) (mn.)	35-60	-	-	-	-	-

TABLEAU 4: VALEURS HEMATOLOGIQUES

Esp.	Sexe	Neutro.	Eosino.	Baso.	Lympho.	Mono.
T.t.	M	61 ± 13	13 ± 9	1 ± 2	22 ± 10	3 ± 3
T.t.	F	61 ± 13	15 ± 9	1 ± 2	20 ± 11	2 ± 2
T.t. ²	-	59 ± 12	26 ± 9	-	15 ± 5	0,5 ± 0,5
D.d.	-	47 à 75	5 à 30	0 à 1	10 à 30	1 à 6
D.b.	-	40 à 70	5 à 30	0 à 1	10 à 30	1 à 6
P.p.	-	40 à 75	5 à 20	0 à 1	20 à 50	0 à 3
L.o.	M	43 ± 15	21 ± 11	1 ± 1	29 ± 14	5 ± 3
L.o.	F	41 ± 11	24 ± 10	1 ± 1	28 ± 9	5 ± 3
O.o.	-	78 ± 12	2 ± 1	3 ± 2	15 ± 10	3 ± 2

TABLEAU 5: FORMULE LEUCOCYTAIRE

d'après Ridgway, Medway² et
Andersen. T.t. *Tursiops truncatus*
D.d. *Delphinus delphis*, D.b. *Delphi-
nus bairdi*, P.p. *Phocaena phocaena*,
L.o. *Lagenorhynchus obliquidens* et
O.o. *Orcinus orca*.

Espèce et sexe	T.t.M	T.t.F	T.t. ²	L.o.M	L.o.F	O.o.
Glucose g./l.	I,3	I,3	I,0	I,2	I,I	2,0
Cholestérol g./l.	2,2	2,2	I,4* à 2,7	I,5	I,5	3,3
Urée g./l.	I,I	I,0	I,2	0,8	0,8	0,7
Acide urique mg./l.	II	II	-	II	9	8
Bilirubine mg./l.	5	3	-	6	2	2
Protéines totales g./l.	80	80	75	90	89	83
Albumine g./l.	33	35	50	36	43	40
α Globuline I g./l.	5	4,7	3,I	3,3	2,5	I,0
α Gloguline II g./l.	5,5	6,2	3,I	8,6	IO,5	7,2
β Globuline g./l.	5,6	5,9	3,3	IO	6,8	II
γ Globuline g./l.	IO,9	I2,9	I2,2	I8,8	20,3	I6
Sodium mEq./l.	I53	I55	I65,8	I53	I53	I55
Chlore mEq./l.	IO6	II0	II6,I	IO7	IO8	II2
Potassium mEq./l.	3,7	4,0	4,2	3,6	3,5	3,8
Calcium mEq./l.	5,0	4,9	4,4	5,0	5,2	5,4
Phosphore mg./l.	57	56	60	50	4I	69
Fer mg./l.	2,5	I,7	-	I,I	I,4	0,7
Magnesium mg./l.	-	-	22	-	-	-

TABLEAU 6: CONSTANTES PLASMATIQUES

	T.t.M	T.t.F	L.o.M	L.o.F	O.o.	Malades
S.G.P.T. en U.I.	40	38	99	88	I2	I25 à 650
S.G.O.T. en Unité Henry	225	I88	255	I93	6I	-

TABLEAU 7: TRANSAMINASES SERIQUES

* pour *Delphinus delphis*

d'après Ridgway, Medway² et Klontz. T.t. *Tursiops truncatus*, L.o. *Lagenorhynchus obliquidens*, O.o. *Orcinus orca*.

	T.t. à jeun	T.t. alimenté
Couleur	Claire	Jaune
Volume l./h./kg.	0,244	1,036
pH	Acide	Acide
Albumine	0	0
Sucre	0	0
Osmolarité mOsm.	798 - 1596	1388 - 2082
Sodium mEq./l.	63 - 172	51 - 205
Chlore mEq./l.	99 - 202	110 - 284
Potassium mEq./l.	-	43 - 145
Urée g./l.	45 - 60	49 - 75
Créatine g./j.	1,3 - 1,7	7,0 - 10,7
Créatinine g./j.	2,8 - 4,0	2,8 - 4,0

TABLEAU 8: CARACTERES GENERAUX DE L'URINE
d'après Ridgway

En pratique, puisque les symptômes sont discrets et tardifs et que les nécessités techniques imposent un certain délai au diagnostic de laboratoire, il convient de faire dès l'apparition des premiers signes les examens nécessaires. Une hésitation de départ, motivée par la crainte de fatiguer et d'affaiblir le dauphin en le sortant de l'eau, bien que justifiée, est peut-être une erreur et sans doute vaut-il mieux imposer cette épreuve quelques fois de plus que de risquer d'intervenir trop tard. D'autant que, lorsque la maladie est déclarée, il faut, en général, attraper le dauphin tous les jours pour le nourrir par sondage oesophagien ou lui administrer le traitement, manipulations souvent plus longues et plus pénibles que des prélèvements bien faits.

VI. PRONOSTIC.

Etant donné que le diagnostic n'est jamais porté que dans les maladies très graves, le pronostic est presque toujours la mort.

VII. TRAITEMENT.

Mode d'administration des médicaments.

Par voie orale.

Si l'animal accepte un peu de nourriture, on dissimule des médicaments dans un poisson (sans le détériorer ni le souiller: les liquides sont injectés), sinon on doit faire un sondage oesophagien (sonde pour cheval).

Par voie intra-musculaire.

L'injection se fait à côté de la ligne médiane du dos, un peu en avant de l'aileeron dorsal ou bien dans le muscle droit de l'abdomen; la peau doit être désinfectée (mais il n'y a pas, en général, de problèmes d'inoculation), l'aiguille enfoncée profondément (au moins 37 mm., 50 mm. chez les gros animaux) et la quantité de liquide injecté modérée (5-10 ml. maximum).

Par voie intra-veineuse.

En principe, la technique est la même que pour les prises de sang, en pratique, elle est un peu plus difficile: en effet dans les nageoires, l'implantation de l'aiguille se fait à l'aveuglette, non pas dans un vaisseau unique et palpable, mais dans un faisceau d'artères et de veines de petit calibre et les risques d'extravasation et, surtout, d'infarctus, avec les problèmes de

nécrose tissulaire qu'ils comportent, sont suffisants pour qu'on prenne un maximum de précautions, voire qu'on évite d'utiliser ce moyen et qu'on préfère toujours la veine brachio-céphalique, bien que celle-ci ne permette que des injections lentes. Pour plus de sûreté, on injecte un peu de sérum physiologique après le médicament.

Par voie intra-péritonéale.

Rarement nécessaire dans le traitement des maladies respiratoires, elle se fait un peu en avant et en bas de la limite anatomique de l'abdomen, légère dépression qui s'incline en arrière et en bas jusqu'à l'anus. Il faut se munir d'une aiguille longue (10 cm.) et ne pas injecter de trop grandes quantités.

Par voie intra-pleurale.

Cette méthode, utilisée chez l'homme, peut être intéressante pour les pleurésies et les abcès d'origine traumatique externe.

Autres voies.

La voie intra-trachéale a été décrite au paragraphe "Prélèvements d'exsudats bronchiques".
 → La voie intra-dermique ou sous-cutanée est à proscrire absolument: elle provoque une nécrose du tissu adipeux.

Métabolisme des médicaments.

Le métabolisme des dauphins est rapide et il faut en tenir compte dans l'administration des médicaments et préférer des doses plus faibles et plus fréquentes.

Antibiothérapie. Sulfamidothérapie.

C'est la thérapeutique de base, l'infection, primitive ou secondaire, étant le caractère dominant de ces affections. Le choix de l'antibiotique est guidé par l'antibiogramme et le traitement est prolongé (au moins 10 jours).

§ Per os: -tétracycline (88 mg./kg. toutes les quatre heures)
 -lincomycine (7 mg./kg. toutes les douze heures)
 -chloramphénicol (22 mg./kg. toutes les douze heures)
 -doxycycline (même dose) (Vibramycine N.D.)

§ Intra-trachéale: -gentamycine (0,5 mg./kg.)
 -céphaloridine (7 mg./kg.)

§ Intra-musculaire: -pénicilline (200 000 U.I.)
 -streptomycine (250 mg.)*
 -kanamycine
 -lincomycine
 -novobiocine
 -chloramphénicol
 -triméthoprim (en général associé à des sulfamides: Bactrim, Eusaprim N.D.)
 -gentamycine (3 mg./kg. toutes les huit heures, actif contre le Pseudomonas)

*Pénicilline et streptomycine sont utilisées aux doses par kg. égales à celles de l'homme.

La néomycine semble n'être pas bien supportée sous forme injectable; en traitement prolongé ou préventif, on utilise aussi la sulfadiméthoxyne (Madribon N.D.) per os, d'emploi commode.

Anthelminthiques.

Leur indication est plutôt préventive que curative. Le lugol a été essayé par sondage trachéal, mais n'est pas très actif; les meilleurs résultats sont obtenus avec le tétramizole et la diéthylcarbamazine aux doses utilisées chez les Bovins.

Traitements adjuvants.

Oxygéno-thérapie. Elle pose, évidemment de gros problèmes techniques, surtout pour les animaux de grande taille. En effet, l'apport d'oxygène doit être prolongé pour être efficace; il faut donc le faire l'animal étant dans l'eau. On peut surmonter cette difficulté en recouvrant un petit bassin d'une tente étanche et en enrichissant l'air qu'elle contient en oxygène.

Vitamines. La vitamine C utilisée à dose thérapeutique humaine (1000 mg. pour un Tursiops adulte) a un effet tonique chez les Cétacés.

Protecteurs hépatiques et rénaux. Il semble que ceux-ci ne soient pas souvent utilisés, pourtant les suppurations ou les traitements anthelminthiques par exemple, accompagnés d'une résorption massive de déchets protéiques, sont éprouvants pour les émonctoires et justifieraient une protection hépatique et rénale (extraits lyophilisés).

Traitement anti-allergique. De même, dans les traitements anti-vermineux, on peut redouter une réaction allergique, contrôlable par l'administration d'anti-histaminiques et d'adénocorticotropes.

VIII. PROPHYLAXIE.

Prophylaxie sanitaire.

Qualité de l'eau.

Il est impossible d'espérer garder des Mammifères marins en bonne santé si on ne leur fournit pas un volume suffisant d'eau salée présentant des caractères physiques, chimiques et biologiques convenables.

Caractères physiques. Il s'agit essentiellement de la température: la température minimale tolérée par les dauphins est variable selon les espèces, mais il semble que 15-16 °C soit, en pratique, la limite.

Caractères chimiques.

-salinité. La salinité normale de l'eau de mer varie entre 27 et 35 g. de chlorure de sodium par litre. Dans les aquariums fonctionnant avec de l'eau de mer "reconstituée", la salinité ne doit pas être inférieure à 20 g./l.

-pH. Il doit être maintenu entre 7,6 et 7,9 (le pH marin normal est de 8,0).

-teneur en cuivre maximale: 0,3 à 0,4 ppm.

-teneur en chlore maximale: 0,1 à 0,4 ppm.

Caractères biologiques. Etant donné que les dauphins font leurs déjections dans l'eau de leur bassin, celle-ci doit être épurée ou remplacée. D'après les calculs de Ridgway (102), l'eau doit être renouvelée à peu près complètement toutes les deux heures (un peu plus ou un peu moins selon la densité de population du bassin), que l'on utilise un système ouvert (possible sur le littoral) ou fermé (à l'intérieur du pays). Les additions de chlore et de cuivre, dans les limites indiquées ci-dessus, sont suffisantes pour détruire les bactéries et les invertébrés.

Isolement des nouveaux pensionnaires et des animaux malades.

Il vaut mieux faire subir une quarantaine aux nouveaux sujets. Pour cela, il faut disposer d'un petit bassin, muni de son propre système d'épuration et entouré de bords assez hauts pour que son eau ne puisse pas contaminer les autres. Ce bassin n'a pas besoin d'être profond, ce qui risquerait de compliquer les manoeuvres de transvasement. Il pourra aussi servir aux dauphins malades, à la condition que ceux-ci ne soient pas affaiblis au point d'avoir besoin de l'assistance de leurs congénères.

Contact avec le public.

Comme pour les autres animaux de zoos, il est préférable de laisser un espace vide entre la zone accessible au public et celle réservée aux dauphins.

Prophylaxie médicale.

Alimentation.

Le poisson distribué aux dauphins doit être d'une fraîcheur parfaite, conservé par congélation à -18°C (poisson surgelé en mer) et décongelé au fur et à mesure des besoins, à l'air ou mieux dans de l'eau de mer rigoureusement propre. Afin d'éviter que le dauphin s'habitue exclusivement à une espèce, ce qui peut être gênant si elle vient à manquer, et surtout pour prévenir les carences, il faut varier l'alimentation au maximum tout en préférant des poissons carnivores.

Une supplémentation vitaminique est toutefois plus sûre et les éleveurs ont l'habitude de distribuer des mélanges poly-vitaminés et de la vitamine C (250 mg.

par jour). Sweeney (123) recommande de donner de la thiamine dans un poisson une heure avant les repas copieux.

Certains éleveurs ajoutent aussi des antibiotiques dans la nourriture. Bien qu'à l'état sauvage, les dauphins, du moins ceux qui vivent en haute mer, aient une flore commensale extrêmement réduite, et qu'on puisse juger utile d'éviter qu'ils en acquièrent une en captivité, il semble qu'un contrôle sévère de la qualité bactériologique de l'eau soit beaucoup plus efficace. En outre, cette méthode est préférable dans la mesure où l'on ne risque pas de provoquer l'apparition de germes pathogènes résistants aux antibiotiques ou de troubles organiques résultant de l'ingestion prolongée de ces médicaments.

Traitements anthelminthiques.

L'éradication systématique des nématodes présente deux avantages: un traitement préventif administré à un animal peu infesté est plus facilement supporté, et on élimine les sources de parasites dangereuses pour les animaux déficients. Comme on ne connaît pas le cycle évolutif des parasites, le calendrier des traitements est difficile à établir; une ou deux fois par an selon les espèces devrait suffire.

Vaccinations.

Seule la vaccination contre le rouget est actuellement utilisée. On se sert, de préférence, de vaccin inactivé (vaccin de Delpy), les vaccins vivants étant insuffisamment atténués pour être inoculés aux dauphins. La protection est de 6 mois, un rappel doit donc être fait deux fois par an. Avec le vaccin commercialisé aux Etats-Unis sous le nom d'Eryjex (Biocentric Laboratories), la dose est de 3 ml. par voie intra-musculaire.

Toutes ces méthodes, curatives ou préventives, sont, en principe, très simples. Leur application l'est parfois moins; soit à cause de leur coût extrêmement élevé (ainsi une bonne qualité de l'eau représente un investissement considérable), soit à cause des difficultés techniques dues, par exemple, à la taille de certains Odontocètes.

Cependant, les plus graves problèmes sont du ressort des propriétaires qui assurent eux-mêmes l'entretien, la capture, la contention et la majeure partie des soins de leurs animaux.

Le rôle du praticien en est considérablement facilité, mais, par contre, il sera exigé de lui une grande prudence et une grande rigueur dans son examen et ses traitements. Les dauphins sont difficiles à soigner, en raison, comme nous l'avons vu, de la discrétion et de l'apparition tardive des symptômes d'une part, du manque d'expérience clinique suffisante d'autre part; il est donc indispensable, dans ces espèces, de recourir à tous les moyens diagnostiques, thérapeutiques et prophylactiques de la médecine moderne si l'on veut apporter une aide efficace à leur conservation dans nos zoos.

CONCLUSION

Il n'y a pas très longtemps que l'Homme envisage réellement de dominer la mer, et surtout d'y pénétrer. Mais, dès que ce désir a pris forme, il s'est intéressé à l'animal marin le plus proche de lui, un mammifère cérébralement très développé, le dauphin.

Les premiers travaux ayant pour objet les Odontocètes ont donc porté naturellement sur l'anatomie et la physiologie, vaste champ d'étude encore partiellement inexploré, à la fois passionnant et un peu décevant, dans la mesure où l'on découvre avec chaque mécanisme d'adaptation un nouvel handicap à notre propre conquête de la mer. Plus tard, la pratique de l'élevage de ces animaux, nécessaire à des observations prolongées, et la création de grands zoos marins, en particulier aux Etats-Unis, incitèrent les vétérinaires et les biologistes à étudier la pathologie et la thérapeutique propres aux dauphins.

Le plan de ce travail a donc respecté le même ordre logique, la première partie étant consacrée à des rappels anatomo-physiologiques, la deuxième et la troisième, respectivement à la sémiologie et à la pathologie. On ne pouvait d'ailleurs aborder celles-ci sans avoir traité la première, au moins succinctement. En effet, s'il est hasardeux de conclure que la sensibilité aux maladies de l'appareil respiratoire des dauphins est la conséquence de sa spécialisation, il est certain que toute l'étude de ces maladies en est fortement influencée. Néanmoins, les modifications que doit apporter le praticien à ses méthodes ne dépasse pas, sauf exception, le cadre des possibilités courantes de la clinique et du laboratoire.

Les autres maladies des dauphins n'ont été mentionnées ici que très brièvement dans le chapitre du diagnostic différentiel; bien qu'un peu moins fréquentes que les affections du système respiratoire, elles font l'objet de publications très intéressantes dont la diffusion en langue française serait utile.

Vu :
LE DIRECTEUR
de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon,

7.27

Vu :
~~LE DOYEN,~~

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'École Nationale Vétérinaire,

J. GUYON

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

[Signature]

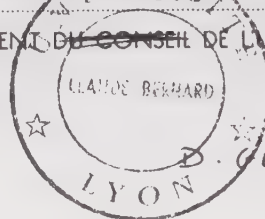
Vu et permis d'imprimer

27 SEP. 1977

LYON, le 19

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU ~~CONSEIL~~ DE L'UNIVERSITÉ

LYON I



[Signature]

ANNEXE I

TECHNIQUE D'AUTOPSIE

Matériel.

Couteaux, scalpels, pinces à dents de souris, plateaux.
Seringues et aiguilles 90-120 mm., 8-12/10 et sondes vésicales stériles (n° 8-10 CH).
Flacons et boîtes à prélèvements stériles (bactériologie).
Flacons à large col et liquide de Boin ou formol du commerce dilué à 10 % (histologie, parasitologie).

Technique.

Observation soigneuse du tégument et des orifices naturels.

Prélèvement d'urine par sondage vésical et, éventuellement, de fécès, de lait, de liquide d'ascite (ponction stérile), de fragments cutanés (histologie et bactériologie) ou de parasites (par exemple: larves trouvées dans l'évent).

Incision de la peau et de la graisse sur la face ventrale, de l'extrémité de la mandibule à la queue, en contournant l'orifice génital et l'anus. La graisse est ensuite soulevée de part et d'autre pour mettre en évidence la pa-

roi thoracique et abdominale.
Examen de la graisse et des muscles.

Incision de la paroi abdominale en faisant attention à ne pas léser le diaphragme (surtout près du sternum).

Examen des organes en place.

Prélèvement stérile, à travers le diaphragme d'un éventuel épanchement pleural.

Incision du diaphragme le long de son insertion costale.

Prélèvement stérile de sang, par voie intracardiaque, et d'épanchement péricardique s'il y a lieu.

Isolement de l'ensemble de l'appareil respiratoire, du tractus digestif et du coeur, depuis la langue et le pharynx jusqu'au tégument circumanal en faisant attention aux organes génitaux, ce qui est plus difficile que chez les autres animaux en raison de l'absence de ceinture pelvienne complète. Les vaisseaux sont coupés très près des organes, les réseaux admirables laissés sur la carcasse.

Isolement et examen de chaque organe, y compris ceux de l'appareil génito-urinaire.

Prélèvements systématiques sur chaque organe d'un petit fragment (2-3 cm. de côté maximum) destiné à l'histologie et immédiatement placé dans au moins 30 fois son volume d'un liquide conservateur et d'un fragment plus gros (5 à 10 cm. de côté) aussi peu souillé que possible et conservé avec de la glace dans des boîtes isothermes pour l'étude bactériologique.

Prélèvements supplémentaires de parasites (si possible laissés en place dans une portion de l'organe parasité) et des tissus présentant des lésions macroscopiques.

Examen sur la carcasse des réseaux admirables, des ganglions lymphatiques, des masses musculaires, du squelette. Dissection des sinus de la tête. Prélèvements de ganglions lymphatiques et de tissu nerveux.

ANNEXE II

NOTES

Aileron: Nageoire dorsale; elle est dépourvue de support osseux ou cartilagineux.

Bec: Prolongement antérieur de la tête dont la base anatomique est constituée par les maxillaires et les prémaxillaires, limitée en arrière par un pli le séparant du melon.

Effet Paul-Bert: Crises convulsives épileptiformes suivies d'une syncope irréversible dues à l'intoxication du système nerveux central par l'oxygène, provoqué par la respiration prolongée d'oxygène à des pressions supérieures à 1,7 kg./cm² (chez l'homme).

Effet Lorrain-Smith: Lésions inflammatoires des voies respiratoires et du poumon provoquées par la respiration prolongée d'oxygène à des pressions supérieures à 0,5 kg./cm² (chez l'homme).

Event: Orifice nasal externe, unique chez les Odontocètes, double chez les Mystacocètes.

Melon: Formation arrondie, reposant sur la partie crâniale concave des maxillaires, limitée en avant par le bec, en arrière par l'évent, riche en lipides complexes (elle correspond à l'organe à spermacéti des Cachalots), et jouant un rôle dans l'écholocation.

Nageoires: Nageoires pectorales, elles correspondent aux membres antérieurs dont elles possèdent l'ossature complète (humerus, radius, ulna, carpe et métacarpe). Les membres postérieurs sont absents, la ceinture pelvienne, vestigiale, est réduite au pubis.

Narcose des profondeurs: Troubles dus à l'hyperazotémie et à l'hypercapnie pendant la plongée profonde, se traduisant par des hallucinations, des vertiges, de l'angoisse ou, au contraire, de l'euphorie, de l'incoordination motrice. Il faut différencier la narcose des profondeurs de la maladie de la décompression dont l'apparition se fait après la remontée et qui se traduit par des douleurs ostéo-articulaires, des troubles cutanés, circulatoires et nerveux.

BIBLIOGRAPHIE

- I. ANDERSEN H.T. 1963 . Factors determining the circulatory adjustments to diving.
Acta physiol. scand. 58, (2-3), p.173-200.
2. ANDERSEN H.T. 1967 . Cardiovascular adaptations in diving mammals.
Am. Heart J. 74, p.295
3. ANDERSEN H.T. 1969 . The biology of marine mammals.
Academic press. Ed. New-York.
4. ANDERSEN S. 1966 . The physiological range of the formed elements in the peripheral blood of the harbor porpoise (*Phocoena phocoena*) in captivity.
Nord. Vet. Med. 18, p.51-65.
5. ARNOLD P.W. , GASKIN D.E. 1975 . Lungworms (Metastrongyloidea: Pseudaliidae) of harbor porpoise *Phocoena phocoena*.
Canadian journal of Zool. 53, (6), p.713-732.
6. BANDOLI J.G. 1968 . Sobre a ocorrência de lesões por organismos semelhantes a toxoplasmas em *Sotalia guianensis* (Cetacea : Delphinidae)
Anais XI Congr. bras. Vet. Niterói. 1, p.282-284.
7. BARLOY J.J. , EHRHARDT J.P. 1974 . Notre ami le Dauphin.
France Empire . Ed. Paris.
8. BARRAIRON P. 1971 . Le Dauphin au service de l'Homme.
La rev. de défense natio. 27, (6), p.999-1011.
9. BAUDRIMONT A. 1955 . Structure des veines pulmonaires et circulation fonctionnelle du Dauphin commun (*Delphinus delphis*).
Bull. microsc. appliq. 5, (2), p.57-58.
10. BAYLIS H.A. , DAUBNEY R. 1925. A revision of the lungworms of the Cetacea
Parasitology Cambr. 17, (2), p.201-216.
11. BELANGER L.F. 1940 . A study of histological structure of the respiratory portion of the lungs of aquatic animals.
American J. anatomy. 67, p.437-461.

12. BLEVINS C.E., PARKINS B.J. 1973. Functional anatomy of the porpoise larynx.
American J. Anatomy 138, (2), p.151-163
13. BLIX A.S. 1976. Metabolic consequences of submersion asphyxia in mammals and birds.
Biochem. Soc. Symp. 41, p.169-178
14. BOICE R.C., SPIER R.L., BROWNELL J.R. 1968. Oxygen capacities of four genera of Cetacea.
Norsk. Hvalfangst Tidende May-June, p.63
15. BOWMAN T.E. 1971. *Cirolana narica* nsp., a new Zealand isopod (Crustacea) found in the nasal tract of the dolphin *Cephalorhynchus hectori* Beaufortia 19, (252), p.107-112
16. BROWN D.H., Mc INTYRE R.W., DELLI QUADRI C.A., SCHROEDER R.J. 1960. Health problems of captive dolphins and seals.
J.A.V.M.A. 137, p.534-538
17. BROWN D.H., NORRIS K.S. 1956. Observations of captive and wild cetaceans.
J. Mammal. 37, p.311-326
18. BURNE R.H. 1952. Handbook of R.H. BURNE'S Cetacean dissection.
British Museum, Natural History London
19. BUSNUEL R.G. 1966. Le Dauphin, nouvel animal de laboratoire.
Sciences et Techniques 3, p.11
20. CALDWELL M.C., CALDWELL D.K., ZAM S.G. 1968. Occurrence of the lungworm *Halocercus* in Atlantic Bottlenose Dolphin (T.t.) as a husbandry problem.
Proceeding of the 2nd Symposium of disease and husbandry of aquatic mammal.
21. CALDWELL M.C., CALDWELL D.K., TOWNSEND B.C. 1968. Social behavior as a husbandry factor in captive Odontocetes.
Proceeding of the 2nd Symposium of disease and husbandry of aquatic mammal.
22. CAMPBELL J. 1934. Whales and caisson disease
Nature 134, (3390), p.629
23. CARROL J.M., JASMIN A.M., BAUCOM J.N. 1968. Pulmonary aspergillosis of the bottlenose dolphin.
Amer. J. Vet. Clin. Path. 2, p.139-140

24. COCKRILL W.R. 1960 . Pathology of the Cetacea.
Brit. Vet. J. II6, p.1-28, 133-144 et 175-190
25. COLGROVE G. S. 1975 . A survey of *Erysipelothrix insidiosus* agglutinating antibody titers in vaccinated porpoise (T.t.).
J. Wild. Dis. II, (2), p.234-236.
26. COLGROVE G.S., SAWA T.R., BROWN J.T., Mc DOWELL P.F.,
NACHTIGALL P.E. 1975 . Necrotic stomatitis in a Dolphin.
J. Wild. Dis. II, (4), p. 460-464.
27. CORRIOL J.M. 1967 . Physiologie et physiopathologie de la plongée en apnée.
Masson Ed., Paris.
28. COULOMBE H.N., RIDGWAY S.H., EVANS W.E. 1965. Respiratory water exchanges in two species of porpoises.
Science 149, p.86-88.
29. COWAN D.F. 1967 . Helminths parasites of the Pilot whale *Globicephala melaena*.
J. Parasit. 53, p.166.
30. COWAN D.F. 1966 . Pathology of the Pilot whale.
Arch. Path. 82, p.178-189.
31. COWAN D.F. 1968 . Lung diseases in whales and dolphins.
Proceed. 2nd. Symposium of Diseases and Husbandry of Aquatic Mammals, Boca Raton, Florida.
32. CUSICK P.K., BULLOCK B.C. 1973 . Ulcerative dermatitis and pneumonia associated with *Aeromonas hydrophila* infection in the Bottlenosed dolphin.
J.A.V.M.A. 163, p.578.
33. DAILEY M.D., RIDGWAY S.H. 1976 . A trematode from the round window of an Atlantic Bottlenosed Dolphin's ear.
J. Wild. Dis. 12, (1), p.45-47.
34. DIOLE Ph., COUSTEAU J.Y. 1975 . Les dauphins et la liberté.
Flammarion Ed., Paris. Doubleday & co. New-York.
35. DHINDSA D.S., METCALFE J., HOVERSLAND A.S., HARTMANN R.A. 1974 . Comparative studies of respiratory functions of mammalian blood Killer whale (*O. orca*) and Beluga (*D. leucas*).
Resp. Physiol. Nether. 20, (2), p.93-103.

- 36.DUDOCK VAN HEEL W.H. 1972 . Transport of dolphins.
Aquatic Mammals 1, (1).
- 37.EICHELBERGER L., FETCHER E.S., GELLING E.M.K., VOS B.J.
1940 . The distribution of water and electrolytes in the blood of dolphins.
J. Biol. Chem. 133, p.145.
- 38.ELSNER R., KENNEY D.W., BURGESS K. 1966 . Diving bradycardia in the trained dolphin.
Nature 212, (5060), p.407-408.
- 39.GAY H. 1968 . Methods of animal experimentation.
Acad. Press Ed., New-York et Londres.
- 40.GERACI J.R., MEDWAY W., FINK H., BECK B. 1968 . Studies on the hematology of the Beluga whale.
Proc. 2nd. Symposium of Disease and Husbandry of Aquatic Mammals.
- 41.GERACI J.R., SAUER R.M., MEDWAY W. 1966 . Erysipelas in dolphin.
Am. J. Vet. Res. 27, (117), p.597-606.
- 42.GILMARTIN W.G., ALLEN J.F., RIDGWAY S.H. 1971 . Vaccinations of porpoise (*T. t.*) against *Erysipelothrix rhusopathiae* infection.
J. Wild. Dis. 7, p.292-295.
- 43.GORIKOV N.G. 1958 . Peculiarities in structure of bronchia in dolphin.
Priroda 6, p.101-102.
- 44.GOUDAPPEL J.R., SLIJPER E.J. 1958 . Microscopic structure of lungs of Bottlenose Whale.
Nature 182, p.479.
- 45.GRAY K.N., KLONTZ G.W. 1974 . Some serological aspects of immune response in the Atlantic Bottlenose porpoise.
J. Wild. Dis. 10, (3), p.180-186.
- 46.GREENWOOD A.G., YULL A.D. 1974 . Nitroblue tetrazolium test as a clinical aid in marine mammals.
Am. Ass. Zoo Vet. Annual Proceed. p.13-26.
- 47.GUREVITCH V.S., KOROL'KOV Y.I. 1973 . (A rentgenological study of respirative act in *D. d.*) en russe
Zool. Zh. 52, (5), p.786.
- 48.HAMLIN R.L., JACKSON R.F., HIMES J.A., PIPERS F., TOWNSEND A.C. 1970 . Electrocardiogram of the bottlenose dolphin (*T. t.*).
Am. J. Vet. Res. 31, p.501.

49. HAMPTON I.F.G., WHITTOW G.C. 1976 . Body temperature and heat exchange in the hawaian spinner dolphin, *Stenella longirostris*.
Comp. Biochem. Physiol. A 55, p.195-197.
50. HAMPTON I.F.G., WHITTOW G.C., SZEKERCZES J., RUTHERFORD S. 1971 . Heat transfert and body temperature in the Atlantic bottlenose dolphin, *T. truncatus*.
Int. J. Biometru 15, p.247-253.
51. HARKNESS D.S., GRAYSON V. 1969 . Erythrocyte metabolism in the bottlenose dolphin.
Comp. Biochem. Physiol. 28, p.1289-1301.
52. HARRISON R.J. 1972 . Functionnal anatomy of marine mammals.
Acad. Press Ed., Londres.
53. HARRISON R.J., TOMLINSON J.D.W. 1963 . Anatomical and physiological adaptation in diving mammals.
In CARTHY J.D., DUDDINGTON C.L. Viewpoints in Biology.
Butterworths Ed., Londres.
54. HARRISON R.J., HUBBARD R.C., PETERSON R.S., RICE C.E., SCHUSTERMAN R.J. 1969 . The behavior and physiology of Pinnipeds.
Appleton Century Crofts Ed., New-York.
55. HOCHACHKA P.W., OWEN T.G., ALLEN J.F., WHITTOW G.C. 1975 . Multiple end products of anaerobiosis in diving vertebrates.
Comp. Biochem. Physiol. B 50, (1), p.17-22.
56. HOLLAND J.A. 1969 . Discussion of disseminated intravascular coagulation in decompression sickness.
U.S. Naval Submarine Medical Center. Groton Connecticut. Report n°585.
57. HUBBARD R.C. 1969 . Chemotherapy in captive marine mammals.
Bull. Wild. Dis. Ass. 5, juillet.
58. HUI C.A. 1975 . Thoracic collapse as affected by the retia thoracica in the Dolphin.
Respir. Physiol. 25, (1), p.63-70.
59. IRVING L., SCHOLANDER P.F., GRINNEL S.W. 1940 . Respiratory metabolism of the porpoise.
Science 91, p.455.

60. IRVING L., SCHOLANDER P.F., GRINNEL S.W. 1941 . The respiration of the porpoise *Tursiops truncatus*.
Journ. Cell. Comp. Physiol. 17, p.145
61. JASMIN A.M., POWELL C.P., BAUCOM J.N. 1972 . Actinomycotic mycetoma in the Bottlenosed dolphin (*T.t.*) due to *Nocardia paraguayensis*.
Vet. Med. Small Animal Clin. 67, p.542-543
62. JOHNSTON P.G., FUNGS F. 1969 . Bacterial flora of wild or captive porpoise.
J. of Occupational Med. 11, (5)
63. JOHNSTON D.G., RIDGWAY S.H. 1969 . Parasitism in some marine mammals.
J.A.V.M.A. 155, (7), p.1064
64. KANWISHER J., SUNDNES G. 1965 . Physiology of^a small cetacean.
Hvalradets Skrifter 48, p.45-53.
65. KASUYA T., MIYAZAKI N., DAWBIN W.H. 1974. Growth and reproduction of *Stenella attenuata* in the Pacific coast of Japan.
Sci. Rep. Whales Res. Ins. Tokyo 26, p.157-226
66. KLONTZ G.W. 1970 . Medical care of newly captured Killer whale.
The Southwestern Veterinarian Summer, p.267-9
67. KOLCHINSKAYA A.Z., KARANDEWA O.C., MISCHENKO U.S., SHAPUNOV N.M., MITISHEVA S.K., STEPANOV Y.V. 1971.
(Respiration de *Tursiops truncatus*) en russe
Bionika 5, p.19-28)
68. KOOYMAN G.L. 1972 . Deep diving behaviour and effect of pressure in Reptiles, Birds and Mammals.
Soc. Exp. Biol. Symp. 26, p.295-311.
69. KOOYMAN G.L. 1973 . Adaptation of the respiratory system.
Amer. Zool. 13.
70. KUMAR V., VERCRUYSSSE J., KAGERUKA P., MORTELMANS J. 1975 .
Nasitrema attenuata (Trematoda) infection of *Tursiops truncatus* and its potentialities as an aetiological agent of chronic pulmonary lesions.
J. Helminthol. 49, (4), p.289-292.
71. LACOSTE A., BAUDRIMONT A. 1933 . Dispositifs d'adaptation fonctionnelle à la plongée dans l'appareil respiratoire du Marsouin (*Phocaena communis*).
Arch. Anat. Histol. Embry. 17, p.1-48.

72. LAYNE J.N. 1965 . Observations on marine mammals in Florida water.
Bull. Fla. State Museum 9, (4).
73. LENFANT C., KENNEY D.W., AUCRITT C. 1968 . Respiratory function in the Killer Whale *O. orca*.
Americ. J. Physiol. 215, (6).
74. LEWIS J.H., BAYER W.L., SZETO I.L.F. 1969 . Coagulation factor I2 deficiency in the porpoise (*T. t.*).
Comp. Biochem. Physiol. 31, p.667-670.
75. Mc CORMICK J.G. 1967 . The behaviour and physiology of sleep and anesthesia in the Atlantic bottle-nose dolphin (*T. t.*).
Thesis. Princeton University.
76. Mc CORMICK J.G. 1969 . Relationship of sleep, respiration and anesthesia in the porpoise, a preliminary report.
Proc. Nat. Acad. Sci. 62, p.697-703.
77. Mc GINNIS S.M., WHITTOW G.C., OHATA C.A., HUBER H. 1972 . Body heat dissipation and conservation in two species of dolphins.
Comp. Biochem. Physiol. A43, p.417-423.
78. MAN'KOVSKAYA I.N. 1975 . (Teneur et distribution de la myoglobine dans les muscles des dauphins de la Mer Noire) en ukrainien.
Zh. evol. Biokhim. Fiziol. 11, (3), p.263-267.
79. MAN'KOVSKAYA I.N. 1976 . (Etude sur la répartition des capillaires dans les muscles des dauphins de la Mer Noire). en russe.
Zh. evol. Biokhim. Fiziol. 12, (4), p.379-380
80. MAWDESLEY-THOMAS L.E. 1973 . A bibliography of some diseases of marine mammals.
Vet. Bull. 43, (12), p.657-664.
81. MEAD J.G. 1975 . Anatomy of the external nasal passages and facial complex in the Delphinidae.
Smithson. Contrib. Zool. 207, p.1-12.
82. MEDWAY W., GERACI J.R. 1964 . Hematology of the bottlenose dolphin, *T. t.*
Am. J. Physiol. 207, (6), p.1367-1376.
83. MEDWAY W., GERACI J.R. 1965 . Blood chemistry of the bottlenose dolphin, *T. t.*
Am. J. Physiol. 209, (1), p.169-172.

- 84.MEDWAY W., GERACI J.R. 1972 . Simulated field blood studies in the bottlenose dolphin, *T. t.*
I. Leucocyte distribution between the blood of capillaries and large vessels.
J. Wildlife Dis. 8, p.239-241.
II. Effects of stress on some hematologic and plasma chemical parameters.
J. Wildlife Dis. 9, p.29-33. (1973).
III. Changes in hematology and chemistry during blood and plasma storage.
J. Wildlife Dis. 10, p.410-419. (1974).
- 85.MEDWAY W., Mc CORMICK J.G., RIDGWAY S.H., CRUMP J.F. 1967 . Effects of prolonged halothane anesthesia on some cetaceans.
J.A.V.M.A. 157, (5), p.576-582.
- 86.MEDWAY W., MCLDOVAN F. 1966 . Blood studies on the North Atlantic pilot whale, *G. melana*.
Physiol. Zool. 39, (2), p.110-116.
- 87.MEDWAY W. 1974 . Some coagulation factors in plasma from a California gray Whale, *Eschrichtius robustus*.
Marine Fisheries Review 36, (4).
- 88.MEDWAY W., GERACI J.R., KLEIN L.V. 1970 . Hematologic response to administration of a corticosteroid in the bottlenose dolphin, *T. t.*
J. Amer. Vet. Med. Ass. 157, p.563-565.
- 89.MEDWAY W., SCHRYVER H.F. 1973 . Respiratory problems in captive small Cetaceans.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 163, (6), p.571-573.
- 90.MIELOT F., CAQUET R., GAUME A., LAROCHE Cl. 1975 . Intérêt du test NBT dans le diagnostic des maladies fébriles.
Gaz. Med. Fra. 82, (29), p.3331-3338.
- 91.MIGAKI G., DON VAN DYKE, HUBBARD R.C. 1971 . Some histopathological lesions caused by helminths in marine mammals.
J. Wildlife Dis. 7. oct.
- 92.MILLER R.M., RIDGWAY S.H. 1963 . Some clinical experiences with dolphins and whales.
Small Anim. Clinic. 3, p.189.
- 93.NEILAND K.A., RICE D.W., HOLDEN B.H. 1970 . Helminths of marine mammals. I. The genus *Nasitrema*.
J. Parasitol. 56, (2).

94. NORRIS K.S. 1966 . Whales, dolphins and porpoises.
Univ. of California Press.
95. OLSEN C.R., HALE F.C., ELSNER R. 1969 . Mechanic of ventilation in the pilot whale.
Resp. Physiol. 7, p.137-149.
96. OWEN T.G., HOCHACHKA P.G. 1974 . Purification and properties of dolphin muscle aspartate and alanine transaminases and their possible roles in the energy metabolism of diving mammals.
Biochem. J. 143, (3), p.541-553.
97. PERRIN W.F. 1973 . Annotated bibliography of the genus *Stenella* (Cetacea, Delphinidae).
Marine Mammal Investigations, Nat. Mar. Fish. Service, La Jolla (California) U.S.A.
98. PIER A.C., TAKAYAMA A.K., MIYAHARA A.Y. 1970 . Cetacean nocardiosis.
J. Wildlife Dis. 6, p.112-118.
99. PILLERI G. 1969 . Investigations on Cetacea.
Quatre volumes parus.
Brain anatomy Institut Ed., Berne.
100. POULET G., BARINCOU R. 1970 . Connaissance et technique de la plongée.
Denoël Ed., Paris.
101. PURVES P.E., VAN BREE P.J.H. 1972 . Evolution and the pathology of deep diving in the bottlenose dolphin, *T. t.*
Beaufortia 260, (20), p.15-21.
102. RIDGWAY S.H. 1965 . Medical care of marine mammals.
J.A.V.M.A. 147, p.1077.
103. RIDGWAY S.H. 1966 . Studies on diving depth and duration in *T. t.*
Conf. on Biological Sonar and Diving Mammals, Stanford Research Institute, Menlo Park, California.
104. RIDGWAY S.H. 1971 . Buancy regulation in deep diving whales.
Nature 232, (5306), p.133-134.
105. RIDGWAY S.H. 1972 . Mammals of the sea. Biology and Medicine.
C.C. Thomas Ed., Springfield, Illinois.

106. RIDGWAY S.H., DAILEY M.D. 1972 . Cerebral and cerebellar involvement of trematode parasites in dolphins and their possible role in stranding. *J. Wildlife Dis.* 8, p.33-43.
107. RIDGWAY S.H., JOHNSTON D.G. 1965 . Two interesting disease cases in the wild cetaceans. *Am. J. Vet. Res.* 26, p.771-775.
108. RIDGWAY S.H., SIMPSON J.G., PATTON G.S., GILMARTIN W.G. 1970 . Hematologic findings in certain small cetaceans. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 157, (5), p.566-575.
109. RIDGWAY S.H., SCRONCE B.L., KANWISTER J. 1969 . Respiration and deep diving in the bottlenose porpoise. *Science* 166, p.1651-1654.
110. RODIN N.I., LEREDEV V.G., NIFONTOV S.N., PROTASOV V.A., CHKREDOVA L.A. 1970 . (Pathologie du dauphin) en russe. *Veterinariya* 3, p.65-67.
111. SCHENKKAN E.J. 1973 . On the comparative anatomy and function of the nasal tract in Odontocetes. *Blidr. tot Dierke Nederl.* 43, (2).
112. SCHROEDER R.J., DELLI QUADRI C.A., Mc INTYRE R.W., WALKER W.A. 1973 . Marine mammal disease surveillance program in Los Angeles Country. *J.A.V.M.A.* 163, p.580.
113. SEIBOLD H.R. et al. 1956 . Erysipelothrix septicemia in the porpoise. *J.A.V.M.A.* 128, p.537.
114. SERGEANT D.E. 1969 . Feeding rates of cetacea. *Fisheries. Skr. Ser. Havunders* 15, p.246-250.
115. SERGEANT D.E., CALDWELL M.C., CALDWELL D.K. 1973 . Age, growth and maturity of bottlenose dolphin (T. t.) from northeast Florida. *J. Fish. Res. Board Canada* 30, (7), p.1009-1011.
116. SHABAYEVA Y.K. 1972 . Microflora on the skin of captive Black sea dolphins. *Hydrobiol. J.* 8, (6).
117. SHARP G.D. 1975 . A study of the electrophoretic and oxygen dissociation properties of the hemoglobins of some delphinid cetaceans. *Comp. Biochem. Physiol.* A51, (3), p.673-681.

- I18. SIMPSON C.F., WOOD F.G., YOUNG G. 1958 . Cutaneous lesions on a porpoise with erysipelas.
J.A.V.M.A. 133, (11), p.558-560.
- I19. STENUIT R. 1968 . Dauphin mon cousin.
Dargaud Ed., Paris.
- I20. STOLK A. 1962 . Some tumors in whales III.
Proc. Kon. Ned. V. Wetensch. 65, p.250.
- I21. STREITFELD M.M., CHAPMAN G.G. 1976 . Staphylococcus aureus infections of captive dolphins (T.t.) and oceanarium personnel.
Am. J. Vet. Res. 37, (3), p.303-305.
- I22. SWEENEY J.C., RIDGWAY S.H. 1975 . Common diseases of small cetaceans.
J.A.V.M.A. 167, (7), p.533-540.
- I23. SWEENEY J.C., RIDGWAY S.H. 1975 . Procedures for the clinical management of small cetaceans.
J.A.V.M.A. 167, (7), p.540-545.
- I24. TOMILIN A.G., SMYSHKYAEV M.I. 1968 . (Quelques facteurs influant sur la mortalité des cétacés) en russe.
Bulleten' Moskovskogo Obshchestva Ispytateley Prirody Otdel Biologicheskiiy 3, p.5-12.
- I25. TOMILIN A.G. 1974 . (Dans le monde des baleines et des dauphins) en russe.
Zuanie Ed., Moscou.
- I26. TRUITT D. 1974 . Dolphins and porpoise: a comprehensive annotated bibliography of the smaller cetacea.
Gale Research Ed., Detroit, Michigan.
- I27. VEDROS N.A., JOHNSTON D.G., WARREN P.I. 1973 . Neisseria species isolated from dolphins.
J. Wildlife Dis. 9, juillet.
- I28. WALKER W.A. 1975 . Review of the live capture fishery for smaller cetaceans taken in southern California waters for public display (1966-1973).
J. Fish. Res. Board Canada 32, (7), p.1197-1211.
- I29. WESENBERG-LUND E. 1947 . On three parasitic nematodes from cetacea.
Vidensk. Medd. fra Dansk naturh. Foren. 110, p.17-30.

- I30. WHITFIELD W.K. 1971 . An annotated bibliography of dolphin and porpoise families, Delphinidae and Platanistidae.
Fla. Dept. Nat. Res. Spec. Sci. Rep. 26, 104 p.
- I31. WISLOCKI G.B. 1942 . The lung of cetacea with special reference to the Harbor porpoise (P. p.).
Anat. Rec. 84, p.113-121.
- I32. WOODARD J.C. 1968 . Pathology of lung Nematode infection in porpoises.
Proceed. 2nd Symposium on Diseases and Behaviour of aquatic mammals.
- I33. WOODARD J.C., ZAM S.G., CALDWELL D.K., CALDWELL M.C. 1969 .
Some parasitic disease of dolphins.
Path. Vet. 6, p.257-272.
- I34. YABLOKOV A.V., BELKOVICH V.H., BORISOV V.I. 1972 . Whales and dolphins (traduit du russe).
J.P.R.S. Ed., Arlington, Va, U.S.A. (juin 1974).

